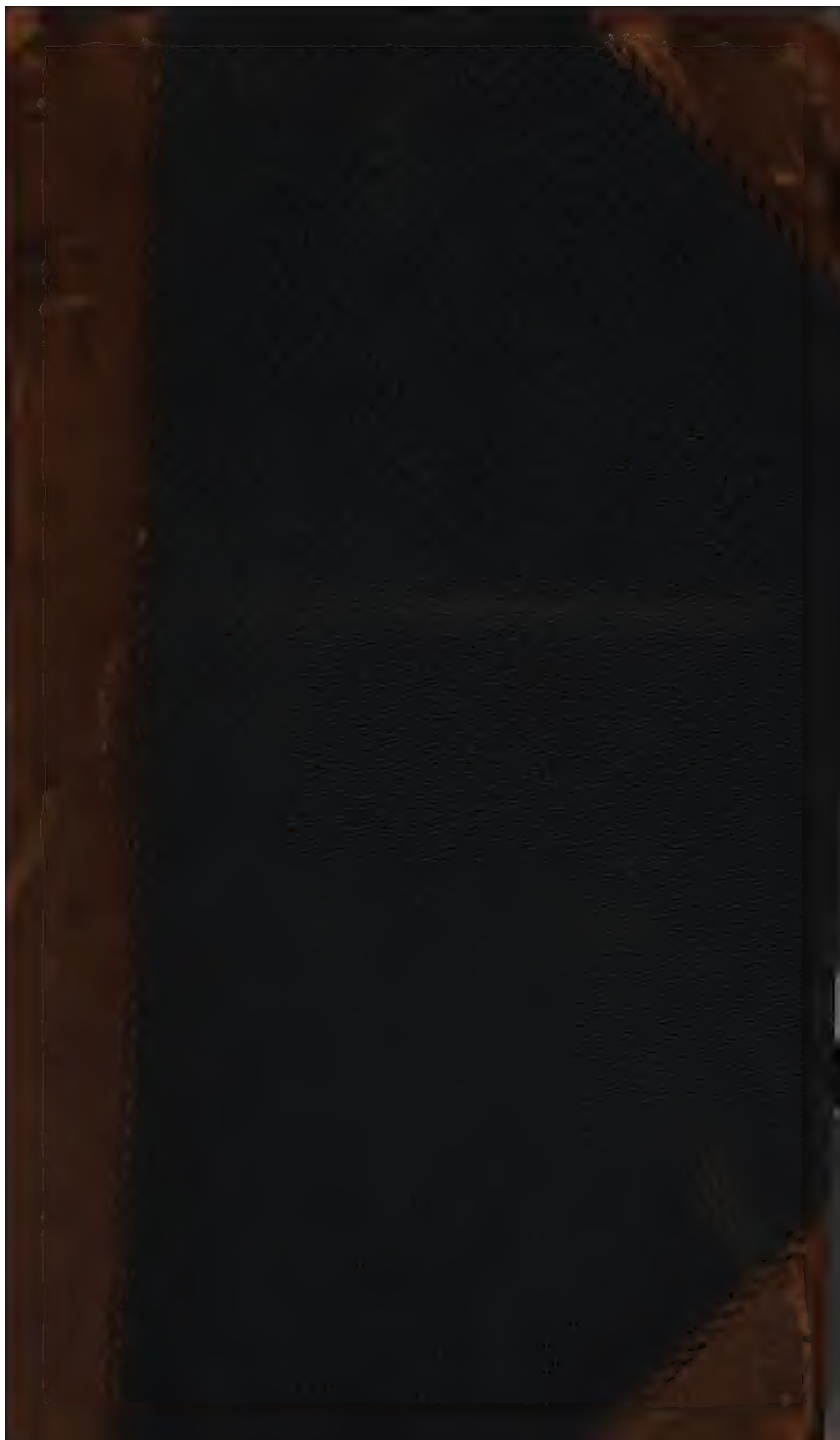




Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Neunundfünfzigster Band.

Fünfte Folge: Neunter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1874.

Inhalt des neunundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft (12. December).

Zweites Heft (16. Januar).

Drittes und viertes Heft (21. Februar).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LIX. (Fünfte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration[1]).

Von Dr. Hermann Eichhorst,
Assistenzarzt an der Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. I – II.)

Litteratur.

Fontana, Sur le venin de la vipère. Florence 1781. — Michaelis, Ueb. d. Regeneration der Nerven. Cassel 1785. — Arnemann, Versuche üb. d. Regenerat. Göttingen 1797. — Haighton, Reil's Archiv f. d. Phys. 1797. — Descot, Ueb. d. örtl. Krankheit. d. Nerv. Leipzig 1826. — Prevost, Ueb. d. Wiedererzeugung des Nervengewebes (Froriep's Notiz. Bd. 17. No. 360. 1827.). — Müller, Handb. d. Phys. d. Mensch. Bd. I. Coblenz 1835. — Burdach, Beitrag z. mikroskop. Anat. d. Nerv. Königsberg 1837. — Steinrück, De nervorum regeneratione. Berolini 1839. — Valentin, De function. nervor. cerebral. 1839. — Nasse, Ueb. d. Veränderung. d. Nervenf. nach ihrer Durchschneid. (Müller's Arch. Jhrg. 1839.). — Günther u. Schön, Versuch. u. Bemerk. üb. Regenerat. d. Nerv. etc. (Müller's Arch. Jhrg. 1840.). — Bidder, Versuche üb. d. Möglichkeit d. Zusammenheilens functionell verschiedener Nervenfasern (Müller's Arch. Jhrg. 1842.). — Stannius, Untersuch. über Muskelreizbarkeit (Müller's Arch. Jhrg. 1847.). — Paget, Lectures en repair and reproduction. London 1849. — Bidder u. Reichert, Zur Lehre von dem Verhältniss der Ganglienkörper zu den Nervenfasern. Leipzig 1850. — Schrader, Experiment. circa regenerat. in gangl. nerveis. Göttingen 1850. — Brown-Séquard, Cas de régénération complète du nerf sciatique (Compt. rend. Tom. 32). — Idem, Sur plusieurs cas de cicatri-

[1]) Nachstehende Arbeit ist schon im December 1872 eingeliefert worden, musste aber aus äusseren Gründen bis jetzt zurückgestellt werden.
Anm. des Herausgebers.

sation de plaies faites etc. (Gaz. méd. 1851. No. 30). — Budge, Neurologische Mittheilungen (Ztschrft. für wiss. Zool. III. 1851.). — Budge u. Waller, Neue Unters. üb. d. Nervensyst. (Froriep's Tagesbericht 1851. Kölnisch. Ztg. 1851.). — Waller, Nouvelles recherches sur la régénération etc. (Compt. rend. Tom. 34. Paris 1852.). — Waller, Nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux etc. (Compt. rend. Tom. 33. Paris 1851.). — Waller, Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852. — Waller, A neu method for the study of the nervous system (Lond. Journ. of Med. 1852.). — Waller, Nouvelles observations sur la régénération etc. (Compt. rend. Tom. 34.). — Waller, Observations sur les effets etc. (Compt. rend. Tom. 33, 34.). — Waller, Examen des altérations etc. (Compt. rend. Tom. 34.). — Waller, Sixième, septième, huitième mém. sur le système nerveux (Compt. rend. Tom. 34. Köln. Ztg. 1852.). — Waller, Sur la reproduction des nerfs etc. (Müller's Arch. Jhrg. 1852.). — Schiff, Ueb. d. anatom. Charakt. gelähmt. Nervenfasern etc. (Arch. f. phys. Heilk. Jhrg. 11. Stuttgart 1852.). — Schiff, Sur la régénération des nerfs etc. (Compt. rend. Tom. 38. Paris 1854.). — Schiff, Ueb. d. Einfluss der Nerven etc. (Arch. f. phys. Heilk. 1853.). — Schiff, Arch. d. Vereins f. gemeins. Arbeit. Bd. I. Göttingen 1854. — Schiff, Neurologische Studien (ebendaselbst). — Schiff, Ueb. d. Degenerat. u. Regenerat. d. Nerv. etc. (Ztschrft. f. wiss. Zool. Bd. VII. 1856.). — Schiff, Lehrb. d. Phys. d. Mensch. Bd. I. Lahr 1858-1859. — Schiff, Remarques sur les expériences de Mrs. Philipeaux et Vulpian (Gaz. hebd. 1860. No. 49.). — Budge, Ber. üb. d. Arbeit im phys. Institut zu Bonn (Med. Vereinsztg. 1854.). — Bruch, Ueb. d. Regenerat. etc. (Ztschrft. f. wissenschftl. Zoolog. Bd. VI. Leipzig 1855.). — Bruch, Ueb. d. Regenerat. etc. (Arch. d. Vereins f. gem. Arb. Bd. II. Göttingen 1856.). — Küttner, De origine nervi sympath. etc. Dorpat 1854. — Lent, De nervor. dissect. commut. ac regenerat. Berolini 1855. — Lent, Beiträge z. Lehre d. Regenerat. etc. (Ztschrft. f. wiss. Zoolog. Bd. VII. Leipzig 1856.). — Führer, Neurombildung etc. (Arch. f. phys. Heilk. 1856.). — Fliess, De degeneratione etc. Berolini 1858. — Virchow, Das wahre Neurom (Dies. Arch. Bd. XIII. 1858.). — Weismann, Ueber Nervenneubildung etc. (Ztschrft. f. rat. Med. Bd. VII. 1859.) — Philipeaux et Vulpian, Note sur les exp. demonstr. que des nerfs séparés etc. (Compt. rend. 1859.). — Philipeaux et Vulpian, Note sur la régénération etc. (Compt. rend. 1861.). — Idem, Recherches sur la réunion etc. (Compt. rend. 1863. Gaz. hebd. 1863. No. 52-55.). — Idem, Note sur une modification physiolog. etc. (Compt. rend. 1863.). — Idem, Recherches expérimentales sur la réunion etc. (Journ. de la physiol. VI. 1864.). — Gluge et Thiernesse, Sur la réunion etc. (Bullet. de l'Acad. de Belgique 1859. Journ. de la phys. 1859. Annal. d. scienc. XI.). — Gluge et Thiernesse, Expériences sur la réunion etc. (Gaz. hebd. 1864.). — Hjelt, Om nevernas regeneration. Helsingfors 1859. — Hjelt, Ueb. d. Reg. d. Nerven (Dieses Arch. Bd. XX. 1861.). — Landry, Réflexions sur les expériences etc. (Journ. de la phys. 1860.). — Krause, D. terminal. Körperch. etc. Hannover 1860. — Krause, Ueb. d. Endig. d. Muskelnerv. (Ztschr. f. rat. Medic. Bd. 20.). — Walter, Ueb. fett. Degenerat. etc. (Dieses Archiv Bd. XX. 1861.). — Förster, Ueber das Neuroma verum (Würzb. Med. Ztschrft. 1861. Bd. 2.). —

Remak, Ueb. d. Wiedererzeug. v. Nervenfas. (Dieses Archiv Bd. XXIII. 1862.). — Virchow, Die krankhft. Geschwülste. Bd. 3. 1863.). — Luys, Recherches sur le système nerveux etc. Paris 1864. (Vergl. Henle's Jahresber. f. 1864.). — Rosenthal, Ueb. d. Vereinig. d. N. ling. mit d. N. hypogloss. (Centrbl. f. d. med. Wiss. 1864. No. 29.). — Azam, Résections successives des nerfs etc. (Gaz. d. hôp. 1864.). — Eulenburg u. Landois, Die Nervennaht (Berl. Kl. Wochenschrift Jhrg. I. 1864. No. 46, 47.). — Dubreuil, Suture des nerfs (Gaz. hebd. 1865.). — Einsiedel, Ueb. d. Nervenregeneration etc. Giessen 1864. — Bidder, Erfolge von Nervendurchschneidung etc. (Arch. v. Reichert u. Du Bois 1865.). — Oehl, Sulle alterazioni e sull prozesso di regenerazione dei nervi etc. (Arch. p. la Zool. Vol. I. Fasc. I. Vergl. Henle's Jhrb. f. 1865.). — Oehl, Delle alterazioni dei due monconе etc. (Ebendaselbst Vol. II. Fasc. 2. Vol. III. Fasc. 1.). — Magnien, Recherches expérimentales sur les effets etc. Paris 1866. — Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidung (Arch. f. Heilk. Jhrg. 9. Leipzig 1868.). — Heller, Multiple Neurome (Dieses Arch. Bd. XLIV. 1868.). — Hertz, Ueb. Degeneration und Regeneration durchschnitt. Nerv. (Dieses Archiv Bd. XLVI. 1869.). — Erb, Z. Path. u. path. Anat. periph. Paralys. (Deutsch. Arch. f. kl. Medic. Bd. 5. 1869.). — Genserich, Multiple Neurome (Dieses Arch. Bd. XLIX. 1870. — Bruns, Die Ranken-Neurome (Dieses Arch. Bd. L. 1870.). — Billroth, Die allgem. chirurg. Path. u. Therap. 1870. — Benecke, Ueb. d. histiolog. Vorg. in durchschnitt. Nerv. (Dieses Archiv Bd. LV. 1872.).

Unsere Kenntniss über die degenerativen und regenerativen Vorgänge an durchschnittenen Nerven müssen leider noch immer trotz der zahlreichen und sorgsamen Untersuchungen als unsicher und unvollkommen gelten. Vom Ende des vorigen Jahrhunderts bis auf die Gegenwart hin ist über diese Frage immer und immer von Neuem disputirt worden, ohne einen definitiven Abschluss finden zu können.

Fontana scheint zuerst die Beobachtung gemacht zu haben, dass durchschnittene Nerven wieder zusammenheilen und zwar durch eine Substanz, welche der Nervenmasse sehr ähnlich ist. Michaelis konnte sogar, wenn er 9—12 Linien lange Stücke excidirte, eine Vereinigung der Schnittenden durch Nervenfäden nachweisen. Nachdem diese Angaben von Arnemann und Müller bezweifelt waren, wurden sie von Prevost, Steinrück, Nasse, Günther und Schön bestätigt und können auch durch die neuesten Arbeiten als vollkommen sichergestellt angesehen werden.

An diese für die pathologische Histologie wichtige Frage reihte sich sehr bald eine physiologische an, ob der Nerv durch die Vereinigung seiner Schnittenden auch seine Functionsfähigkeit wieder

erhalte. Arnemann, Haighton, Steinrück, Nasse, Günther bejahten dieselbe, und sie hat bekanntlich durch die unglücklichen Erfolge der Nervenexcision in der Chirurgie eine traurig-glänzende Bestätigung gefunden.

Im Verlauf der weiteren Untersuchung lernte man sehr bald zwei Stadien bei diesen Vorgängen von einander trennen, das der Degeneration und das der Regeneration. Schon sehr früh (1839) wurde das Stadium der Degeneration von Nasse ausführlich und präcise geschildert und von ihm als Fettmetamorphose gedeutet, an welcher Anschauung fast sämmtliche nachfolgenden Forscher festgehalten haben. Burdach freilich konnte an Fröschen, denen er den N. ischiadicus unterbunden hatte, selbst nach 8 Tagen weder oberhalb noch unterhalb der Unterbindungsstelle eine Degeneration wahrnehmen. Und auch Schiff und Bruch geben an, dass sie eine Vereinigung durchschnittener Nerven ohne vorhergegangene Degeneration, also einen reunio per primam intentionem gesehen hätten. Eulenburg und Landois haben namentlich in Folge der Beobachtungen von Nélaton [1]) und Langier [2]) über Nervennaht und primäre Vereinigung von Nervenenden zahlreiche Versuche gemacht, doch waren sie nie im Stande, eine Vereinigung ohne vorhergegangene Degeneration zu beobachten. Ebenso haben auch spätere Forscher angegeben, dass die Nervenregeneration stets durch degenerative Vorgänge eingeleitet werden müsse.

Man hat lange Zeit darüber gestritten — und zum Theil ist dieser Disput auch heute noch nicht ausgefochten, — welche Elemente der Nervenprimitivfaser und in wie hohem Grade sie sich an der Degeneration betheiligen. Waller, Bruch und Benecke liessen die Nervenfaser total durch fettige Metamorphose zu Grunde gehen, während Lent, Hjelt, Eulenburg und Landois, Hertz Nervenmark und Axencylinder resorbirt werden liessen, so dass die leeren Schwann'schen Scheiden übrig blieben, Schiff, Philippeaux und Vulpian, Krause, Magnien, Neumann, Erb, Laveran die Persistenz des Axencylinder behaupteten. Jedenfalls geht aus dem Vorstehenden hervor, dass die grösste Zahl der Forscher darin übereinstimmt, dass bei der Degeneration das Nervenmark zu Grunde geht.

[1]) Vergl. Wiener Medic. Wochenschr. 1864. No. 28.
[2]) Compt. rend. 1864. Vol. LVII.

Gegen diese Anschauung ist vor wenigen Jahren Neumann aufgetreten. Nach ihm soll das Nervenmark nicht resorbirt werden, sondern eine derartige chemische Umwandlung erleiden, dass die Differenzirung von Nervenmark und Axencylinder schwindet. Ausserdem hat Neumann noch auf eine Kernwucherung in den Primitivscheiden der degenerirenden Nervenfasern aufmerksam gemacht, die fast allen früheren Untersuchern entgangen zu sein scheint und neuerdings von Benecke bestätigt worden ist.

Was die Regeneration der Nerven anbetrifft, so finde ich die älteste Angabe bei Günther und Schön, welche die neuen Fasern aus einer plastischen Lymphe hervorgehen lassen, die sich zwischen beiden Stümpfen ansammeln sollte. Unter den späteren Ansichten stehen sich hauptsächlich zwei gegenüber. Die eine behauptet, dass die neuen Fasern aus spindelförmigen Zellen gebildet würden, die sich in Längsreihen ordneten und mit einander durch Fortsätze in Verbindung träten, während sie die andere aus dem von der Schwann'schen Scheide umschlossenen Inhalt der Nervenprimitivfaser hervorgehen lässt.

Lent und Bruch fassten die spindelförmigen Zellen als vermehrte Kerne der Nervenscheide auf, Hjelt und Benecke sehen sie dagegen aus einer Proliferation der Kerne im Neurilemm hervorgehen, Hertz endlich beobachtete, dass beide Arten von Kernen an dem Regenerationsprozesse theilnehmen. Auch Nasse, Waller, Laveran, Robin lassen die neuen Fasern aus einer Verschmelzung von Kernreihen hervorgehen. Für diese Ansicht schienen noch die Erfahrungen zu sprechen, welche Luys, Einsiedel, Oehl bei ihren Untersuchungen über die Bildung junger Nervenfasern machten, ferner jene Bilder, welche Weismann, Förster, Bruns aus Neuromen erhielten. Auch Virchow hat sich dieser Ansicht in seinem Buche über die krankhaften Geschwülste angeschlossen.

Dieser Theorie steht eine von Neumann vertretene gegenüber, welche durch eine früher gemachte Beobachtung Remak's bestätigt wird. Nach Neumann besteht die Regeneration in einer Zerspaltung der degenerirten Nervenmasse und dadurch erzeugten endogenen Nervenneubildung innerhalb der alten degenerirten Nervenfasern.

Billroth lässt noch die neuen Fasern durch Auswachsen der alten Axencylinder entstehen. Leider beschränken sich seine An-

gaben, die, wie wir sehen werden, in gewissem Sinne richtig sind, auf diese kurze Notiz.

Es muss noch bemerkt werden, dass Waller und Bruch die active Regeneration auf den centralen Stumpf beschränkten und von hier aus die neuen Fasern in das degenerirte periphere Stück hineinwachsen liessen, doch haben alle übrigen Untersucher eine Nervenneubildung von beiden Stümpfen aus angenommen. Dieselbe sollte nach Schiff in dem peripheren Stumpfe darin bestehen, dass sich das bei der Degeneration resorbirte Mark wieder ansammele, nach Lent, der bei der Degeneration Nervenmark und Axencylinder zu Grunde gehen liess, sollte sich ausser dem Nervenmark der Axencylinder von Neuem bilden. Neumann endlich sah in dem peripheren Stumpf in ähnlicher Weise wie im centralen eine endogene Nervenneubildung auftreten.

Wie man aus der vorstehenden kleinen Skizze zur Genüge ersehen wird, ist über unseren Gegenstand viel Streit und wenig Sicheres zu finden, woher eine erneute Untersuchung desselben kaum einer Rechtfertigung bedürfen wird. Als Versuchsobjecte haben mir Frösche und Kaninchen gedient. Bei letztern pflegte ich den Suralast des N. tibialis in der Mitte des Unterschenkels zu durchschneiden, wo derselbe an der hintern Fläche des M. gastrocnemius dicht unter der Haut herabläuft, bei erstern dagegen durchtrennte ich den Nerven, welcher von einem grossen Gefässe begleitet dicht unter der Haut an der untern und innern Fläche des M. gastrocnemius hinabzieht, um sich sehr bald in Hautäste zu verlieren. Fast alle meine Präparate wurden mit Ueberosmiumsäure gefärbt und zum Theil mit Anilin oder Karmin tingirt. Die Präparation der Nerven, welche bis zum Ende des ersten Monates jeden dritten Tag und nach dieser Zeit jeden sechsten Tag untersucht wurden, bestand in sorgfältigem Zerzupfen. Meine Zeichnungen sowohl als auch meine Schlüsse beziehen sich auf isolirte Nervenfasern, wodurch ich Täuschungen möglichst vermieden zu haben hoffe.

Benecke hat neuerdings das Kochen der Nerven in verdünnter Schwefelsäure empfohlen, wie sie zuerst von Kühne angegeben ist. Leider kann ich Benecke's Empfehlung nicht beistimmen, da ich es für sehr schwierig, wenn nicht unmöglich halten möchte, so feine Vorgänge wie die der Nervenregeneration nach

einer Behandlung genau verfolgen zu können, welche gewiss die zarten, jungen Gebilde verändern und vielleicht sogar zerstören wird, wenn sie das Nervenmark alter Fasern in so lebhafte Gerinnung versetzt. Jedenfalls sind die wiederholten und vorsichtigen Versuche, welche ich mit diesem Reagens gemacht habe, fehlgeschlagen. Das Mark war stets so zerklüftet und zusammengeballt, dass ich nicht im Stande war, feinere histiologische Details an den Nervenfasern wahrzunehmen.

Wenn man den Nerven eines Frosches oder Kaninchens frisch excidirt, in Ueberosmiumsäure legt und nach vielleicht 24 Stunden mikroskopisch untersucht, so wird man regelmässig finden, dass sich die Schnittenden durch ein charakteristisches Aussehen vor dem übrigen Theil der Nervenfasern auszeichnen. Man sieht hier nehmlich, dass die Doppelcontour der Primitivfaser aufhört, und dass ihr sonst homogener, gleichartiger Inhalt einer sehr feinkörnigen Masse Platz macht. Dabei laufen die Fasern spitzwinklig zu und sind mitunter an ihrem äussersten Ende vollkommen inhaltslos, so dass man die leeren Nervenscheiden als kurze, öfters fadenförmig aufgerollte Häutchen bemerkt. In seltenen Fällen bleibt die Doppelcontour in den Schnittenden erhalten, nur nimmt das Nervenmark dabei so an Umfang zu, dass der Axencylinder auf eine sehr kleine, schmale Mittelzone reducirt wird. Doch wird man hierbei immer eine Veränderung in dem Aussehen des Nervenmarks wahrnehmen, indem dasselbe hell und fein granulirt erscheint. Offenbar haben wir es hier mit einem rein mechanischen Effect zu thun, welcher durch die quetschenden Scheerenarme zu Stande gebracht wird.

Es ist einleuchtend, dass, wenn wir einem Thiere den Nerven durchschneiden, um die Vorgänge der Degeneration und Regeneration zu studiren, wir es zuerst mit den eben beschriebenen Erscheinungen zu thun haben werden. Aber in kürzester Zeit sieht man Veränderungen in den Nervenfasern auftreten, welche nicht mehr als die unmittelbare Wirkung eines mechanischen Insultes aufgefasst werden dürfen, sondern den Anfang der Degeneration darstellen. Ich würde die eben besprochene Beobachtung kaum erwähnt haben, wenn sie uns nicht ein Factum erklärte, auf welches die früheren Untersucher zum Theil gar nicht, theilweise nur flüchtig aufmerksam gemacht haben. Man findet nehmlich schon nach 24, spätestens nach 48 Stunden sowohl bei Fröschen als auch bei Kaninchen un-

mittelbar in den Schnittenden die höchsten Stadien der Degeneration, während die dicht über ihnen gelegenen Stellen nur die ersten Anfänge derselben darstellen. Diese Erscheinung müsste uns unverständlich bleiben, selbst dann, wenn es richtig wäre, dass die Degeneration an den Schnittenden beginnt und in dem einen Schnittende central, in dem andern peripher fortschreitet. Wenn wir dagegen bedenken, dass sich diese rapide Degeneration ungefähr soweit erstreckt, wie weit wir die vorhin geschilderte Einwirkung des mechanischen Insultes eintreten sehen, und dazu noch berücksichtigen, dass die Degeneration überhaupt in der Weise erfolgt, dass das Nervenmark in immer kleinere und kleinere Stückchen zerfällt, bis es schliesslich aus der Nervenscheide ganz zu schwinden scheint, so muss es einleuchten, dass die Degeneration an solchen Stellen in ihrem höchsten Grade fast unmittelbar eintreten mus, von denen auf irgend welche Weise das Nervenmark schon in kleinere Theilchen zerspalten ist.

Die weiteren Veränderungen an durchschnittenen Nerven werden wir am übersichtlichsten verfolgen können, wenn wir betrachten:

I. die Veränderungen im centralen Stumpfe,
II. die Veränderungen im peripheren Nervenstück,
III. die Veränderungen im Narbengewebe zwischen beiden Nervenenden.

I. Die Veränderungen im centralen Stumpfe.

Betrachten wir zunächst den centralen Stumpf eines Kaninchennerven, so werden wir nach Ablauf von 48 Stunden nach der Durchschneidung ausser den schon beschriebenen Vorgängen an den Schnittenden in den Nervenfasern einen verschieden hohen Grad eines Zerfalles beobachten können, der ausschliesslich das Nervenmark zu betreffen scheint. In denjenigen Fasern, welche die geringste Veränderung durchgemacht zu haben scheinen, ist das Nervenmark in einer beträchtlichen Strecke vom Schnittende entfernt in mehr oder minder lange cylindrische Stücke zerklüftet, zwischen denen sich hellere Partien finden, die bei der Behandlung mit Osmiumsäure schwach gelblich-grün gefärbt werden. Die cylindrischen Markballen haben fast durchgehends abgerundete Ecken, sind an ihrer Peripherie von einer schwarzen und schmalen Contour umgeben und behalten bald in ihrer ganzen Länge an allen

Stellen gleiche Breite, bald schwellen sie nach der Mitte spindelförmig an, so dass die Nervenfasern spindelförmige Auftreibungen zeigen, die sich zu 2—4 an Zahl an einer einzigen Faser folgen können, und zwischen denen der Raum innerhalb der Nervenscheiden auf ein Minimum reducirt ist.

In einer andern Reihe von Fasern ist der Markzerfall noch weiter vorgeschritten, indem die cylindrischen Stücke vollständig oder nur in dem peripheren Theil geschwunden sind und einer Reihe von mehr oder minder vollkommenen Markkugeln Platz gemacht haben, die gruppenweise nahe an einander liegen. Eine genaue Betrachtung der Gruppenformen muss uns auf die Vermuthung bringen, dass die Markkugeln durch eine fortgesetzte Zerklüftung der Cylinder entstanden sind. Und diese Vermuthung muss dadurch zur Gewissheit werden, dass wir an einigen Nervenfasern direct den beginnenden Zerfall der Markcylinder und Kugeln beobachten können.

In andern Fasern haben sich die anfangs grossen Markkugeln in kleinere und kleinere Stücke getheilt, so dass die Nervenscheide von einem tief schwarzen und feinkörnigen Inhalt erfüllt ist. In einer sehr geringen Zahl von Fasern kann man schliesslich noch einen weitern Fortschritt des Zerfalles beobachten, indem das tiefe Schwarz des eben beschriebenen Nerveninhalts nach dem Schnittende zu blasser und blasser wird und ohne bestimmte Grenzen in die körnige, gelblich-grüne Masse übergeht, die, wie wir früher beschrieben haben, die Nervenscheiden unmittelbar an den Schnittenden erfüllt.

Aus dem eben Gesagten ergiebt es sich, dass wir die verschiedenen Stadien der Degeneration, soweit sie das Nervenmark betrifft, und die Art und Weise ihres Auftretens schon vom zweiten Tage nach der Durchschneidung verfolgen können. Aber man hüte sich, aus der eben gemachten Beschreibung den Schluss zu ziehen, dass die Degeneration immer in dieser militairischen Ordnung auftreten müsse. Man wird mitunter auf Fasern stossen, die in dem peripheren Theil des degenerirenden Nervenstückes noch Markkugeln oder Markcylinder führen, während der centrale Theil schon mit feinkörnigem Inhalt erfüllt ist. Da diese Fälle jedoch nur die Ausnahme bilden, und da wir in den nächsten Wochen die Degeneration in der angegebenen Weise in der überwiegend grössten Zahl der

Nervenfasern des centralen Stumpfes auftreten sehen, so dürfte der Schluss gestattet sein, dass sie durchaus die Norm bildet.

Was die Deutung dieser Vorgänge betrifft, so muss ich mich der Ansicht Neumann's anschliessen, dass das Nervenmark bei der Degeneration nicht durch Resorption aus der Schwann'schen Scheide schwindet, sondern dass es nach einem körnigen Zerfall in eine Substanz übergeht, die mit dem Axencylinder gleicher chemischer Natur zu sein scheint. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass der letztere bei den Veränderungen nach der Nervendurchschneidung unbetheiligt bleibe. Im Gegentheil ist es kaum denkbar, dass das Nervenmark so gewaltige Veränderungen erleiden sollte, während der Axencylinder keine Reaction zeigt. Und wenn ich auch keine sichtbaren Veränderungen an dem Axencylinder habe wahrnehmen können, so liegt doch die Annahme sehr nahe, dass auch er eine chemische Umwandlung erfährt, deren Endproduct in dem Aufhören zwischen der Differenzirung des Nervenmarks und Axencylinders besteht.

Neuerdings hat Benecke gegen diese Anschauung zu opponiren versucht. Soviel ich aus seiner Arbeit ersehe, ist die Präparationsmethode mit Ueberosmiumsäure niemals von ihm versucht worden, woher es mich auch nicht wundert, dass er zu demselben Resultate wie sämmtliche übrigen Forscher vor Neumann gekommen ist. Aus der Arbeit Neumann's geht zur Genüge hervor, dass er hauptsächlich durch die Bilder zu der angegebenen Anschauung geführt wurde, die er an mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparaten erhielt. Unterlässt man diese Behandlungsmethode, so wird man sich kaum, wie ich mich wiederholentlich davon überzeugt habe, ein sicheres Urtheil über diese Vorgänge erlauben können. Denn wenn man das Nervenmark zu einer gewissen Zeit fettig-körnig zerfallen sieht und nach Verlauf einiger Tage nicht mehr wiederfindet, so ist natürlich anzunehmen, dass dasselbe aus der Nervenscheide geschwunden sei. Wie will man im Stande sein, an kleinen, glänzenden Körnchen ohne weitere Hilfsmittel unter dem Mikroskop eine chemische Umwandlung wahrzunehmen? Gerade hier ist die Behandlung der Nerven mit Ueberosmiumsäure von unberechenbarem Vortheil, indem uns der verschiedene Grad der Färbung gewissermaassen ein optisches Hilfsmittel in die Hand giebt, die allmähliche, chemische Umwandlung des Nervenmarks und ihren

allmählichen Uebergang in eine dem Axencylinder identische Substanz zu verfolgen. Wer die Bilder, welche Neumann so trefflich geschildert hat, oder solche, wie ich sie im Vorhergehenden zu schildern versucht habe, gesehen hat, wird sich kaum der Ansicht verschliessen können, dass die Neumann'sche Anschauung richtig sei.

Ich muss an dieser Stelle noch auf die Angabe derjenigen Forscher mit wenigen Worten eingehen, welche bei der Nervendegeneration nicht nur das Nervenmark, sondern auch die Axencylinder zu Grunde gehen lassen, so dass nur die leeren Nervenscheiden übrig bleiben. Ich halte diese Ansicht für unrichtig. In dem peripheren Nervenende bin ich in ganz vereinzelten Fällen auf einige leere Nervenscheiden gestossen, doch gewährten dieselben ein bei Weitem anderes Aussehen als die durch Degeneration veränderte Faser. Sie erschienen als helle Bänder, beiderseits von einer schmalen, dunklen Contour begrenzt und vielfach gefaltet. Offenbar führten sie keinen Inhalt, denn mit Ausnahme ihrer Grenz- und Faltencontouren zog sich die Farbe des Gesichtsfeldes gleichmässig über sie hin. Dass ich mich nicht getäuscht hatte, erkannte ich an solchen Nervenfasern, die noch an kleinen, zerstreuten Stellen Inhalt besassen. Letzterer erschien als eine durch Ueberosmiumsäure hellgrün gefärbte und sehr feinkörnige Masse, also von demselben Aussehen, wie wir ihn in degenerirten Nervenfasern wiederfinden. Auf ein sehr wichtiges Moment, welches ich nach meinen Erfahrungen vollkommen bestätigen kann, hat mich Neumann aufmerksam gemacht, dass nehmlich der Querdurchschnitt der degenerirten Nervenfasern ein rundes Lumen besitzt, während dieses bei leeren querdurchschnittenen Fasern fehlt, weil die leeren Scheiden zusammengefallen sind. Endlich will ich noch an die Bilder erinnern, welche man von normalen Nerven erhält, wenn man dieselben mit Alkohol, Aether und Chloroform sorgsam entfettet, und die von denen der degenerirten Fasern vollkommen abweichen.

Die Schwann'sche Scheide und die eng mit ihr verbundenen Kerne bleiben keineswegs an der Degeneration unbetheiligt. Schon am Ende des zweiten Tages sieht man, wie die Nervenscheide nach dem Schnittende an Dicke zunimmt und als eine stark lichtbrechende, homogene Contour hervortritt. Noch deutlicher wird diese Erscheinung in den nächsten Tagen, wo sie sich in einer grösseren Zahl

von Fasern zeigt. Späterhin, etwa in der Mitte der zweiten Woche, wird die Schwann'sche Scheide wieder dünner und wandelt ihr glänzendes Aussehen in ein leicht, aber deutlich gestreiftes um, so dass ich geneigt bin anzunehmen, dass wir es hier mit einer serösen Durchtränkung zu thun haben, die sich in späterer Zeit wieder verliert und durch den mechanischen Insult in Folge der Durchschneidung zu Wege gebracht ist. Für eine solche seröse Durchtränkung spricht auch der Umstand, dass die Nervenfasern in den ersten Tagen an den Schnittenden sehr viel dicker erscheinen als in ihrem weiteren Verlauf. Namentlich habe ich diese Beobachtung sehr deutlich beim Menschen an dem Amputationsstumpfe eines Brachialnerven machen können, den ich von meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Medicinalrath Professor Dr. Neumann zur Untersuchung erhielt. Der Amputirte war sechs Tage nach der Operation gestorben. Späterhin schwindet auch hier die seröse Durchtränkung und die Fasern nehmen wieder ihre alte Breite an.

Uebrigens findet eine seröse Exsudation auch in das Perineurium statt, in welchem die übrigen Erscheinungen vollkommen denjenigen analog sind, wie wir sie in jedem Bindegewebe durch Trauma hervorrufen können. Man sieht daher in der ersten Woche die beiden Nervenstümpfe stark geschwellt und glasig erscheinen, während erst im weiteren Verlaufe die Auftreibung etwas schwindet und derber wird.

Was die Kerne der Scheide betrifft, so nehmen sie bei der Degeneration an Zahl zu. Während man sie in normalen Fasern über weite Strecken vertheilt findet, sieht man sie hier zu 2—4 neben einander liegen. Dabei ändern sie in der Regel auch etwas ihre Form. Normal erscheinen sie als längliche, schmale, spindelförmige und sehr feinkörnige Gebilde, während sie bei der Degeneration an Länge ab- und an Dicke zunehmen und sich mehr einer Kugelform nähern.

Man hat eingewendet, dass diese Kernproliferation nur eine scheinbare sei, weil die normal durch das Nervenmark verdeckten Kerne nach erfolgter Degeneration hervortreten könnten und den Eindruck einer Vermehrung gewährten. Schon Neumann hat gegen diese Ansicht mit Erfolg gekämpft. Man kann sich aber auch noch durch ein einfaches Experiment davon überzeugen, dass sie durchaus unhaltbar ist. Wenn man normale Nervenfasern mit

ohol und Aether entfettet und dann mit Anilin oder essigsaurem rmin färbt, so wird man niemals auf Bilder stossen, die den schilderten auch nur im entferntesten ähnlich sind. Auch hier ht man die Kerne nur in weiten Abständen auf einander folgen. isserdem muss ich noch auf die Bilder besonders grosses Gewicht gen, die man bei einer Behandlung mit Osmiumsäure und Karmin m normalen Nerven erhält. Es ist bekannt, dass die schmalen nd jungen Nervenfasern, welche sich immer neben den ältern und breitern in den Nervenstämmen finden, sich durch besondern Kernreichthum auszeichnen. Figur 1, welche einem mit essigsaurem Karmin gefärbten Präparate von einem Froschnerven entnommen ist, wird dieses zur Genüge bestätigen können. Allein auch hier sind die Kerne doch noch immer in erheblichen Distanzen von einander entfernt und gewähren niemals den Anblick, wie wir ihn im Vorhergehenden an degenerirten Nerven kennen gelernt haben. Und ich muss hierbei noch betonen, dass wir an solch jungen Nervenfasern auch diejenigen Kerne deutlich sehen können, welche das an alten Nerven intensiv schwarz gefärbte Mark uns wahrscheinlich verdeckt haben würde. Sehr merkwürdig ist es noch, dass die Kernwucherung schon in den ersten Tagen nach der Durchschneidung auftritt und sehr bald ihr Maximum erreicht.

Ueber den Ursprung der Kerne kann ich nichts Sicheres angeben. Es liegt nahe anzunehmen, dass die Kerne durch eine Theilung der vorhandenen alten Kerne entstanden seien, zumal ich wiederholt kleine Einschnürungen an ihnen wahrgenommen habe; hierfür spricht auch das dichte Zusammenliegen der Kerne. Nur der Umstand bewahrt mich davor, diese Ansicht als absolut sicher hinzustellen, dass ich niemals Kerne gefunden habe, die kleiner waren, als die normalen, wie man bei einer Theilung vermuthen sollte.

Ich will an dieser Stelle auf die interessanten Beobachtungen Ranvier's[1]) eingehen, welche der genannte Forscher vor Kurzem über den Bau der Nervenfaser veröffentlicht hat. Ranvier macht auf die hellen Partien aufmerksam, die man an mit Osmiumsäure behandelten Nerven — wie er angiebt — in regelmässigen Ab-

[1]) Ranvier, Recherches sur l'histolog. et la physiol. des nerfes (Arch. d. phys. normal et patholog. IV. 1872.). Vergl. Medic. Centralbl. No. 34, 35. Jhrg. 1872.

ständen wahrnehmen kann. Er bezeichnet die Gestalt derselben als Meniskus und will sie durch quere Scheidewände in zwei Hälften getheilt gefunden haben. Der zwischen zwei Menisken gelegene Theil der Faser soll in seiner Mitte einen Kern in der Scheide haben und eine Zelle repräsentiren, deren mehrere sich der Länge nach an einander reihen und eine Nervenfaser bilden.

Die Beobachtungen Ranvier's sind nach meinen Erfahrungen nur zum Theil richtig. Dass sich viele helle Lücken im Verlauf der mit Ueberosmiumsäure behandelten Fasern finden, kann kaum Gegenstand eines Disputes sein. Jeder, der Nervenfasern der angegebenen Behandlung unterwirft, wird diese Beobachtung bestätigen können. Dieselbe war, wie ich aus einer mündlichen Mittheilung weiss, Herrn Professor Neumann schon im Jahre 1868 aufgefallen, und auch ich hatte sie sehr viel früher gemacht, als ich Ranvier's Arbeit kannte. Neumann hatte sie damals für Kunstproducte gehalten, ich muss an dieser Anschauung noch heute festhalten.

Einmal ist es nicht richtig, dass sich diese Lücken nur in regelmässigen Abständen finden, indem man sie bald zu drei und vier auf einander folgen, bald auf weite Strecken fehlen sieht. Ich kann es ferner nicht zugeben, dass diese Lücken immer Menisken darstellen sollten. Ich habe sie am besten bei Froschnerven erhalten und auch hier nur in der überwiegend kleinen Zahl die erwähnte Form bilden sehen. Ja! die Gestalt der Lücken variirt so mannichfach, dass sich kaum eine bestimmte Regel für sie wird aufstellen lassen. Bald waren sie von scharfen, graden Linien begrenzt, bald lief das Mark von beiden Seiten mit mehreren kugligen Vorsprüngen hinein, bald zog von der einen Grenze zur andern eine blassschwärzliche Masse hinüber, welche unverkennbar den Axencylinder darstellte, der frei und ohne Markhülle dalag. An anderen Stellen fand ich von der Schwann'schen Scheide aus auf beiden Seiten helle inhaltslose Vorsprünge, gleich als ob sie den Anfang einer Lückenbildung darstellten. Hauptsächlich werde ich durch den Umstand gegen Ranvier's Ansicht eigenommen, dass es mir bei einer 1150fachen Vergrösserung nicht gelang, die Andeutung einer Scheidewand in den Lücken zu entdecken.

Scheinbar spricht für Ranvier die Thatsache, welche auch Figur 1 zeigt, dass in jungen Nervenfasern die Kerne in ziemlich regelmässigen Abständen von einander stehen. Aber gerade hier

sieht man fast immer die Lücken fehlen. Gleichzeitig bekommen wir hier einen Aufschluss darüber, woher jene Lücken stammen, und wie sie zu deuten sind. Es ist bekannt, dass die Ueberosmiumsäure in erster Linie das Nervenmark verändert, indem es dasselbe nicht nur schwärzt, sondern auch gleichzeitig erhärtet. Man kann sich ferner davon überzeugen, dass die jungen Nervenfasern oft gar kein Mark, jedenfalls aber immer sehr viel weniger besitzen als die ältern. Es muss sich hieraus ergeben, dass die jungen Fasern beim Zerzupfen Zerrungen sehr viel leichter nachgeben können als die älteren, und dass sie in ihrer Continuität erhalten bleiben werden, während die ausgewachsenen an vielen Stellen ganz oder theilweise platzen und uns die Ranvier'schen Lücken zeigen. Für diese Deutung spricht auch noch der Umstand, dass der Axencylinder, welcher weniger von der Ueberosmiumsäure angegriffen und erhärtet wird, oft zwischen diesen Lücken wohl erhalten bleibt.

Am Ende der zweiten Woche hat die Degeneration ihren Höhepunkt erreicht. In dem degenerirten Nervenstück ist der schwarze Nerveninhalt geschwunden und hat in der bei Weitem grösseren Zahl von Fasern einer feinkörnigen und gelblich-grün gefärbten Masse Platz gemacht. Der degenerirte Theil der Faser trennt sich von dem unversehrten durch eine scharfe Grenze ab, indem das Nervenmark ohne Uebergang plötzlich aufhört. Ich will es ausdrücklich betonen, dass man nicht den Höhepunkt der Degeneration mit dem Ende derselben verwechseln möge. Letzteres hat sie selbst am Schlusse des ersten und zweiten Monates noch nicht erreicht, wo man noch immer einzelne Nervenfasern finden kann, die in den degenerirten Theilen kleine schwarze Markklümpchen führen. Aber sie tritt von diesem Zeitpunkt an immer mehr und mehr in den Hintergrund, wo unsre ganze Aufmerksamkeit die Regenerationsvorgänge in Anspruch nehmen. Sie verläuft fortan neben dieser und endet erst mit ihr.

Die Erscheinungen der Regeneration, die also mit dem Ende der zweiten Woche beginnen, gewähren die schönsten Bilder, die ich je unter dem Mikroskope gesehen habe. Ich beobachtete dieselben zuerst in einer vollkommen freien und isolirt daliegenden Primitivfaser, von der ein Bruchstück durch die Figur 3 dem Leser zur Anschauung gebracht werden soll. Der degenerirte Theil führte den bekannten gelblich-grünen Inhalt, an einzelnen Stellen auch

noch schwarze Markballen. Mitten durch diese Partie zogen zwei schmale, zierliche, bandartige Gebilde, welche aus dem normalen Theil der Faser ihren Anfang nahmen und das ganze entartete Stück, soweit ich dasselbe vor mir hatte, durchwanderten. Bald liefen sie nebeneinander, bald wickelten sie sich spiralig um einander herum, bald fand ich sie in der Mitte der Nervenscheide, bald von einem Rande zum andern laufend, doch niemals diesen überschreitend. Die restirenden Markballen fassten sie bald zwischen sich, theils liefen sie an ihrem Rande vorbei, theils schienen sie dieselben mitten zu durchsetzen. In ihrer ganzen Länge hatten sie überall dieselbe Breite und liefen gleichmässig von ihrem Anfang bis zu ihrem Ende fort. Die Grenzcontouren waren beiderseits stark lichtbrechend, homogen und auffallend breit, so dass nur ein schmaler Streifen in der Mitte übrig blieb, der dasselbe Aussehen wie der Inhalt degenerirter Nervenfasern gewährte.

Dadurch dass ich zum Durchschneiden einen sehr dünnen Nerven gewählt hatte, war ich im Vortheil, auf einem Präparate bei sorgfältigem Zerzupfen sämmtliche Fasern übersehen zu können. Es war mir dieses Präparat, welches ich 14 Tage nach der Durchschneidung gemacht hatte, sehr gut gelungen. Während ich vor drei Tagen noch keine Spur einer Regeneration hatte wahrnehmen können, fand ich jetzt noch in mehreren andern Fasern dieselben Bilder wieder, wie ich sie soeben geschildert habe. Aber noch eine Beobachtung musste meine Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, dass nehmlich einzelne dieser endogen entstandenen Gebilde ein schwach mattgraues Aussehen annahmen.

Nach Verlauf von drei Tagen (17. Tag) waren die Regenerationsvorgänge bedeutend fortgeschritten. Schon ein grosser Theil der Fasern führte neue, endogen entstandene Gebilde, welche zum Theil das eben geschilderte Aussehen gewährten. In einem andern kleineren Theil war offenbar der Regenerationsprozess schon weiter vorgeschritten. Hier erschienen die neuen Nervenfasern tief grauschwarz gefärbt, hatten beiderseits eine schmale, dunklere Randcontour und waren vollkommen denjenigen feinen Nervenfasern gleich, die man auch in unversehrten Kaninchennerven neben den dicken Fasern findet. Verfolgte man diese endogenen Gebilde aufwärts, so sah man sie gewissermaassen strahlenförmig aus der schwarzen Markgrenze des wohl erhaltenen Theils hervorschiessen.

re Zahl innerhalb der alten Scheiden schwankte zwischen zwei s sechs, nur sehr selten habe ich eine einzige endogene Faser efunden. Lagen die Nervenfasern vollkommen frei und isolirt da, o bildeten die jungen Nerven zahlreiche Windungen und Schlängelungen um einander. Nur dann liefen sie gradlinig neben einander in, wenn ich auf Nerventheile stiess, die weniger gut isolirt waren und dicht neben einander lagen. Dennoch dürfte wohl der Schluss erlaubt sein, dass jene vorhin beschriebenen Spiraltouren der jungen Fasern Kunstproducte sind, die durch das Zerzupfen der Nerven entstanden sind.

Was die Details der endogenen Nervenneubildung betrifft, so habe ich mich sowohl auf diesem, wie auch auf späteren Präparaten davon überzeugen können, dass sie vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet. Ein in dieser Beziehung sehr instructives Bild giebt Figur 4. Hier sehe ich aus dem normalen Theil der Faser drei neue, endogene, doppelt contourirte Fasern hervorkommen. Versetzte ich sie nach der Peripherie weiter, so verschwand die schwarze Doppelcontour und ging ganz allmählich in eine glänzende, helle, ungefärbte Grenze über, so dass die jungen Fasern vollkommen das Aussehen annahmen, welches bei Figur 3 geschildert worden ist. Noch weiter nach der Peripherie hin verschwanden sie hinter einem Markhaufen, von dem aus ein Spalt die beginnende weitere Bildung anzudeuten schien.

Wir lernen aus diesem Präparat gleichzeitig, dass auch die Bildung des Nervenmarkes in centrifugaler Richtung vor sich geht. Ueber die weitere Bildung desselben weiss ich nichts Sicheres anzugeben. Jedoch scheint es mir am wahrscheinlichsten, dass, nachdem sich die in den degenerirten Theilen aus Mark und Axencylinder bestehende Masse in neue Fasern zertheilt hat, vom Centrum aus die früher chemische Differenzirung beider Substanzen wiederum eintritt. Es muss noch bemerkt werden, dass sich die endogenen Fasern innerhalb einer Nervenscheide keineswegs immer auf derselben Entwickelungsstufe befinden. Man findet sehr oft neben vollkommen ausgebildeten Fasern solche, in denen die Markbildung noch nicht erfolgt ist. Vergleiche Figur 6.

Wir müssen nun noch auf den Punkt zu sprechen kommen, in welcher Weise sich die Regenerationsvorgänge der Kernwucherung in den Nervenscheiden gegenüber verhalten. Nach meinen Präpa-

raten muss ich mit Entschiedenheit behaupten, dass diese Kern mit der Regeneration nichts zu thun haben. Einmal spricht hierfü der Umstand, dass ich die neuen, feinen Nervenfasern überall gleic breit verlaufen sah, während jene Untersucher, welche ein Entstehe der Nerven aus Längsreihen von Kernen annehmen, an den jünger Fasern anfangs intermittirende, spindelförmige Auftreibungen be schreiben und abbilden. Ferner habe ich die vermehrten Kern in der Scheide liegen gesehen, während die endogenen Faser zwischen ihnen und ohne Zusammenhang mit ihnen hinliefen. Ic will in dieser Beziehung auf Figur 15 hinweisen, die aus ander Gründen von mir gezeichnet ist. Schliesslich habe ich noch dire den Ursprung der Fasern unter dem Mikroskop sehen könne Wenn ich mich wiederum an ein ganz bestimmtes Präparat b meiner Beschreibung halten darf, welches Figur 5 bildlich wiede zugeben sucht, so sah ich gewissermaassen hier den Axencylinde in die endogene neue Nervenfaser auswachsen. In welcher Weis der Axencylinder im unversehrten Nerventheil die Regeneration be herrscht, habe ich weder beobachten können (falls überhaupt diese Vorgang Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung sein sollte noch wage ich hierüber eine wahrscheinliche Hypothese aufzusteller Dass er aber für die Regeneration im centralen Stumpfe von grösste Wichtigkeit ist, wird — wie ich glaube — aus dem Vorhergehende zur Genüge hervorgehen.

Ich kann nicht die Bemerkung unterdrücken, ob nicht vielleic die Nervenneubildung in einer Zerspaltung des Nerven in di Schultze'schen Primitivfibrillen besteht, die von dem restirende unversehrten Axencylinder aus eingeleitet wird. Auffällig freilic wäre es dann, dass die Zerspaltung in den einzelnen Fasern de Zahl nach eine so ungleiche ist. Man müsste ferner annehmer dass sich diese Primitivfibrillen bei der Regeneration dadurch i neue Fasern umwandeln, dass sie sich einzeln mit einem Markmant umgeben. Wie weit diese Hypothese begründet ist, muss ich vo läufig dahin gestellt sein lassen, jedenfalls wollte ich nur an dieselb erinnert haben.

Gegen Ende des ersten Monates ist die Nervenneubildun bereits soweit vorgeschritten, dass fast alle Fasern zahlreiche endo gene Bildungen enthalten. Man sieht sie in der genannten Ze in breiten Bündeln zu 2—5 und noch mehr bis zu dem Narbe

gewebe hinlaufen, welches letztere sie jedoch noch nicht durchsetzen, so dass dieses vorläufig eine scharfe Scheidegrenze zwischen dem centralen und peripheren Theil des durchschnittenen Nerven bietet. Figur 7 stellt ein Bild dar, welches unmittelbar über der Narbe entnommen ist. Der Güte meines Lehrers, des Herrn Professor Neumann verdanke ich ein Präparat, welchem die Figuren 16—18 entnommen sind. Figur 16 und 17 zeigen mehrere endogene Fasern, wie sie unmittelbar aus dem unversehrten Nerventheil ausstrahlen und namentlich in Figur 16 einen sehr instructiven Zusammenhang mit dem Centrum erkennen lassen. In Figur 18 habe ich ein Bild eines Theiles der Narbe bei 70facher Vergrösserung wiederzugeben versucht. Ich hoffe, dass sich die Figur von selbst erklären wird, und bemerke nur, dass c den normalen, d den degenerirten Theil des Nerven zeigt, während a und b die bei starker Vergrösserung in Figur 16 und 17 gezeichneten Fasern bedeuten. Erwähnen will ich es noch, dass dieses Präparat dasjenige ist, welches Herr Professor Neumann in seiner Abhandlung über die Nervenregeneration beschrieben hat.

In den weiteren Wochen ändern sich die neuen Fasern in der Weise, dass sie breiter, schwarzer werden und immer mehr und mehr das Aussehen ihrer Mutterfasern bekommen. Am Ende des zweiten und Anfang des dritten Monates fangen sie an sich einzeln mit eigenen, homogenen Membranen zu umgeben, von welchen sie zunächst lose eingeschlossen werden, so dass man zu beiden Seiten mehr oder minder breite Lücken zwischen Nervenfaser und Membran finden kann. Erst einige Wochen später werden die Fasern so breit, dass sie ihre Scheiden vollkommen ausfüllen.

Ueber das Detail der Bildung dieser Hüllmembranen (neue Schwann'sche Scheiden) stehen mir keine genaueren Beobachtungen zu Gebote, so oft und genau ich auch meine Aufmerksamkeit auf sie richten mochte. Jedenfalls aber habe ich soviel sicher wahrnehmen können, dass die alten Scheiden hierbei zu Grunde gehen.

Bevor wir zu den Veränderungen des peripheren Stumpfes übergehen, will ich noch mit wenigen Worten die im Vorhergehenden geschilderten Vorgänge berühren, wie sie sich uns am Froschnerven darstellen. Man hat vielfach behauptet, dass der Frosch ein ungünstiges Thier sei, um die Nervenregeneration zu verfolgen. Nach den Erfahrungen, welche ich gemacht habe, muss ich diese

Behauptung für falsch erklären. Aber einen Punkt muss ich betonen, dass man nehmlich die Versuchsthiere gut abwarten muss, so dass die Experimente etwas umständlicher und zeitraubender als am Kaninchen sind. Giebt man seinen Thieren täglich frisches Wasser, gute Luft und reichliche Nahrung von Fliegen, so wird man, falls man, wie es bei mir der Fall war, in den Sommermonaten experimentirt, stets zum Ziele kommen. Den Einfluss der genannten drei Factoren habe ich namentlich bei einigen Thieren beobachten können, die von mir zufällig vernachlässigt waren, und bei denen die gewünschten Erscheinungen um mehr als die doppelte Zeit später eintraten.

Im allgemeinen sind die Veränderungen der Nerven nach der Durchschneidung vollkommen denjenigen beim Kaninchen analog, nur pflegen sie sich einmal langsam abzuspielen, denn aber auch aus Gründen, die mir vorläufig unbekannt sind, nicht zu so bestimmter Zeit wie beim Warmblüter einzutreten. Ich habe Thiere gehabt, die vollkommen gleich gehalten waren, bei denen die Operation nach Wunsch gelungen war, und von denen das eine schon nach vier, das andere erst nach sechs, nach zehn Wochen die Regenerationsvorgänge zeigte.

Die Degeneration verläuft ganz in derselben Weise wie beim Kaninchennerven und erreicht durchschnittlich mit dem fünfundzwanzigsten Tage ihre Höhe. Die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder schwindet, die Fasern nehmen anfangs in Folge einer serösen Durchtränkung an Breite zu, ebenso die Schwann'sche Scheide, in letzterer mehren sich in beträchtlicher Weise die Kerne, welche zu zwei bis vier dicht neben einander liegen.

Mit dem 30ten Tage beginnt in der Regel die Regeneration, indem innerhalb des degenerirten Theils endogene, blasse Bänder entstehen, welche von dem restirenden Axencylinder ihren Ursprung nehmen und bis zur Narbe hinziehen. Im Gegensatz zum Kaninchennerven findet sich jedoch gewöhnlich nur ein einziges neues Gebilde innerhalb der alten Scheide. Ich besitze unter meinen Präparaten nur sehr wenige Fasern, welche zwei neue endogene Gebilde enthalten. Eine solche ist in Figur 8 gezeichnet, welche einem Präparate vom 30ten Tage entnommen ist, aus welchem der Leser gleichzeitig die lebhafte Nervenneubildung ersehen kann. In den folgenden Wochen werden die Fasern breiter, schwarzer, deutlicher

doppelt contourirt, füllen mehr die Scheide aus, die schliesslich eng um sie herum liegt, und gehen so in die Form der alten Fasern über.

II. Die Veränderungen im peripheren Nervenstück.

Die Vorgänge im peripheren Nervenstück sind ihrem Wesen nach vollkommen identisch mit denjenigen im centralen Stumpfe. Alle Differenzen beziehen sich auf Aeusserlichkeiten. Zu denselben gehört einmal, dass die Degeneration und Regeneration das ganze periphere Nervenende betreffen, ferner dass die Degeneration sehr viel rapider verläuft, während die Regeneration später und langsamer eintritt, als es im centralen Ende des Nerven der Fall war.

Schon am achten Tage ist beim Kaninchen der Zerfall des Nervenmarkes auf allen Punkten des Nerven mächtig vorgeschritten, so dass man schon in dieser Zeit von dem Höhepunkt der Degeneration sprechen kann. Dabei tritt dieselbe auf der ganzen Strecke so gleichmässig ein, dass es mir nie gelungen ist wahrzunehmen, ob der centrale Theil stärker degenerirt ist als der periphere. Demnach kann ich mir über die Frage, ob die Entartung des Nerven in centripetaler oder centrifugaler Richtung erfolgt, kein Urtheil erlauben und glaube vielmehr, dass diese Frage unentscheidbar ist.

Die Nervenfasern, welche in den ersten Tagen etwas gequollen erscheinen, zeigen eine sehr verdickte Schwann'sche Scheide Dieselbe sieht anfangs glasig, hell lichtbrechend und homogen aus und wird später derber, etwas schmaler und leicht streifig. Ihre Kerne zeigen eine sehr beträchtliche Vermehrung, die schon in den ersten Tagen nach der Durchschneidung beginnt. Figur 2 zeigt sehr instructiv eine solche Kernwucherung am zehnten Tage nach der Operation. Auch hier haben die Kerne ein mehr rundliches Aussehen und bleiben an der Regeneration, wie wir sehen werden, unbetheiligt. Zwischen den Kernen findet sich sehr oft eine Menge von hell glänzenden, kleinen Fetttröpfchen. Dieselben nehmen mitunter so an Masse zu, dass sie auf eine kurze Strecke das ganze Lumen der Scheide ausfüllen und von einer Kerngruppe zur nächst folgenden reichen. In dem centralen Stumpfe sieht man von diesen Fetttröpfchen in der Regel nur schwache Andeutungen.

Die Anfänge der Regeneration habe ich am 26ten Tage eintreten gesehen. Ich fand zu dieser Zeit die uns von früher bekannten hellen schmalen Bänder, welche innerhalb der alten Scheiden in zierlichen Windungen verliefen und dieselben ihrer ganzen Länge nach durchsetzten. Nach einigen Tagen hatte die Zahl der Fasern, welche mit endogenen Gebilden erfüllt waren, um einige zugenommen. Gleichzeitig hatte sich ein Theil der letztern grau, ein anderer Theil an beiden Rändern tief schwarz gefärbt und zeigte den Beginn einer Doppelcontour. Figur 10 und 11 stellen, die erstere den Beginn, die letztere den schon vorgeschrittenen Zustand der Nervenneubildung dar. Jedoch muss ich noch ein Mal betonen, dass die Neubildung verhältnissmässig langsam erfolgt, und dass wir erst am Ende des zweiten Monates in den meisten Fasern endogene Bildungen finden.

Noch eine Eigenthümlichkeit hat meine Aufmerksamkeit in Anspruch genommen, dass nehmlich in dem peripheren Stück anfangs immer nur eine einzige Faser endogen entsteht. Es schien mir in den ersten Monaten, als ob sich viel zu viel Fasern in dem centralen Stumpfe gebildet hätten, die nicht in dem andern Nerventheil die entsprechende Zahl vorfinden würden. Aber schon am Ende des zweiten und Beginn des dritten Monates sieht man sich die alten Scheiden mit einer grösseren Menge von Fasern füllen, die an Zahl den vom andern Stumpfe aus entgegenwachsenden zu entsprechen scheinen. Gleichzeitig nehmen sie zu dieser Zeit sehr schnell an Breite zu, bekommen dann jede für sich eine eigene Scheide, die anfangs lose um sie liegt und sich erst später enge herum schliesst. Am Ende des dritten Monates haben sie vollkommen das Aussehen normaler Fasern angenommen. Neumann hat schon früher die Beobachtung gemacht, dass die Regeneration unabhängig vom centralen Stumpfe in denjenigen Theilen früher beginnt, die dem Rückenmarke näher gelegen sind, und dass von hier aus dieser Prozess sich in die Peripherie ausbreitet.

An Froschnerven stellen sich diese Erscheinungen ganz in derselben Weise dar, so dass es mir überflüssig erscheint, dieselben ausführlich durchzugehen, ich würde mich hierbei nur auf Wiederholung von schon Gesagtem einlassen können. In Betreff der Degeneration will ich nur bemerken, dass sie sehr viel langsamer als beim Kaninchen erfolgt und erst mit dem 30ten Tage ihren

Gipfel erreicht. Gleichzeitig beginnt nun die Regeneration in der schon bekannten Weise. Figur 9 stellt eine endogene Faser innerhalb der alten Scheide dar. Die Zahl der endogenen Fasern blieb fast immer in jeder Nervenscheide eine, entsprechend der Zahl im anderen Nervenstumpf.

An Fröschen habe ich eine Modification der einfachen Durchschneidung gemacht, indem ich einen Nerven an zwei Punkten durchtrennte, so dass zwischen beiden Schnittstellen ein Stück von 0,5 Cm. Länge vollkommen isolirt und nur an der Scheide des benachbarten Gefässes haften blieb. Auch hier bestätigte sich meine Behauptung, dass der Frosch keineswegs ein für unsere Versuche ungeeignetes Thier sei. Es trat nehmlich sowohl in dem Mittelstück, wie in dem centralen und peripheren Theil Regeneration ein.

Die Nervenentartung ging überall in der geschilderten bekannten Art vor sich, jedoch verlief sie in dem Mittelstück sehr viel schneller als in dem peripheren. Die Regeneration dagegen trat zu gleicher Zeit in allen drei Theilen auf. Figur 12 und Figur 13 zeigen, die eine gleichzeitig den beim Frosch sehr seltenen Fall der Bildung von zwei endogenen Fasern innerhalb der alten Scheide aus dem Mittelstück, die andere eine endogene Faser aus dem peripheren Nerventheil.

III. Die Veränderungen im Narbengewebe zwischen beiden Nervenenden.

Jeder durchtrennte Nerv, dessen Schnittenden neben einander liegen bleiben, zeigt sehr bald ein Granulationsgewebe, welches die Stümpfe wie in einen Callus einschliesst. Dasselbe erscheint anfangs durchsichtig und glasig und nimmt später eine derbe und feste Beschaffenheit an.

Es ist schon früher erwähnt worden, dass am Ende des ersten Monates die endogenen Fasern das Narbengewebe vom centralen Stumpfe aus erreicht haben. Haben sich diese einzeln mit Nervenscheiden umgeben, so fangen sie an das Narbengewebe zu durchbohren, um das Centrum mit der Peripherie in leitende Verbindung zu setzen. Am Ende des dritten Monates ist diese Wiederherstellung der Leitung vollkommen gelungen. Aber die Fasern, soweit sie innerhalb der Narbe liegen, unterscheiden sich zu der genannten

Zeit doch sehr wesentlich von denjenigen, welche ursprünglich endogen waren, und aus denen sie hervorgingen. Im centralen und peripheren Nervenstück haben die Fasern das normale Aussehen gewonnen, hier sind sie schmaler, blasser und zeichnen sich durch einen beträchtlichen Kernreichthum aus. Man vergleiche hierbei Figur 14, welche den Uebergang der Fasern in's Narbengewebe darstellt. Anfangs bildet die Nervenscheide um die einzelnen Fasern einen losen Mantel, von dem sie vollkommen umschlossen werden, späterhin legt sich jedoch dieser Mantel eng um die Fasern herum. Figur 14 zeigt den einen Fall, Figur 15 — aus demselben Präparat entnommen — den andern. Mit dem Ablauf des dritten Monates hat sich der grobe Insult am Nerven vollkommen ausgeglichen. Erwähnen will ich es übrigens noch ausdrücklich, dass ich sowohl beim Kaninchen als auch beim Frosch den Uebergang von der centralen zur peripheren Faser durch die Narbe hindurch direct beobachtet habe. Es bleibt also bei diesen Vorgängen das periphere Stück gänzlich unbetheiligt. Dagegen wachsen die Fasern vom Centrum durch die Narbe, um schliesslich mit der Peripherie zu verschmelzen, während das Granulationsgewebe mit seinen Bestandtheilen sich vollkommen indifferent verhält.

Es kann mir nicht in den Sinn kommen zu meinen, dass in den vorstehenden Zeilen unsere Frage in ihrem ganzen Umfange beantwortet sei; habe ich doch selbst darauf aufmerksam gemacht, dass es mir bisher nicht gelungen ist, einige Vorgänge unter dem Mikroskop genauer zu verfolgen. Ich will hoffen, dass es mir glücken wird, durch fernere Untersuchungen späterhin die Lücke dieser Arbeit auszufüllen.

Es sei mir noch zum Schlusse vergönnt, meinem lieben Lehrer dem Herrn Medicinalrath Professor Dr. E. Neumann für seine Güte und Freundlichkeit meinen Dank zu sagen, mit der er meine mikroskopischen Arbeiten während meiner Studienzeit geleitet hat. Insbesondere danke ich ihm dafür, dass er mir die Benutzung der Räume des hiesigen pathologischen Instituts für diese Arbeit gestattete.

Königsberg, am 11. November 1872.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I—II.

(Die Zeichnungen sind von mir möglichst naturgetreu mittelst der Camera und bei 500facher Vergrösserung gemacht.)

Fig. 1. Normale Nervenfaser eines Frosches (Carmin-Ueberosmiumsäurepräparat). Faser a ist älter, deutlich doppelt contourirt und arm an Kernen der Nervenscheiden, Faser b jünger, zeigt erst den Anfang einer Randcontour und enthält in ziemlich regelmässigen Abständen eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kernen.

Fig. 2. (Carmin-Ueberosmiumsäurepräparat.) Nervenfaser aus dem peripheren Nervenstück eines Kaninchens. 10. Tag nach der Durchschneidung. Man sieht reichliche Kernwucherung, bei a ein noch restirendes Nervenmarkstück.

Fig. 3. (Osmiumpräparat. Tag 14.) Zwei endogene Fasern a und b innerhalb der alten Scheide aus dem centralen Stumpfe eines Kaninchens. Sie laufen in zierlichen Spiraltouren streckenweise umeinander. Zwischen ihnen an manchen Stellen noch Nervenmark.

Fig. 4. Kaninchennerv. Tag 17. Drei endogene Fasern innerhalb einer Scheide, im oberen Theil schon mit Mark gefüllt, etwa bei a das Mark verlierend, bei b beginnende Spaltung uud weitere Neubildung.

Fig. 5. Kaninchennerv. Tag 50. Präparat zeigt das unmittelbare Auswachsen eines Axencylinders in die endogene Faser.

Fig. 6. Kaninchennerv. Tag 14. Zwei endogene Fasern auf verschiedener Entwickelungsstufe, a schon mit Mark gefüllt, b im Beginn der Bildung.

Fig. 7. Kaninchennerv. Tag 20. Endogene Fasern, welche bündelweise zum Narbengewebe hinlaufen.

Fig. 8. Froschnerv. Tag 30. Centraler Stumpf mit reichlicher endogener Nervenneubildung. Bei a der seltene Fall von zwei endogenen Fasern.

Fig. 9. Froschnerv. Tag 30. Endogene Nervenneubildung aus dem peripheren Nervenstück.

Fig. 10. Kaninchennerv. Tag 26. Beginn der Nervenneubildung im peripheren Nervenstück.

Fig. 11. Kaninchennerv. Tag 32. Weitere Entwickelung der endogenen Fasern aus dem peripheren Nervenstück.

Fig. 12. Froschnerv. Tag 30. Aus dem Mittelstück eines doppelt durchschnittenen Nerven. a und b zwei neugebildete Fasern.

Fig. 13. Froschnerv. Tag 70. Nervenneubildung aus dem peripheren Stück eines doppelt durchschnittenen Froschnerven.

Fig. 14. Kaninchennerv. Tag. 90. Uebergang der Nervenfasern in's Narbengewebe.

Fig. 15. Kaninchennerv. Tag 90. Endogene Faser aus der Narbe, welche noch lose von der an Kernen reichen Scheide umhüllt wird.

Fig. 16 u. 17. Kaninchennerv. Tag 20. Endogene Fasern, welche aus dem unversehrten Nerventheil ausstrahlen.

Fig. 18. Nervennarbe eines Kaninchens. Tag 20.

II.

Ueber eine Eigenschaft des Capillarblutes.

Von Dr. F. Falk in Berlin.

Schon in seinen früheren Untersuchungen über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung aus den thierischen Flüssigkeiten [1]) hatte Virchow aus vielfachen Beobachtungen die Schlussfolgerung gezogen, dass das flüssige Blut der Leichen in zwei ganz verschiedene Gruppen getheilt werden kann, in sofern die eine Art auch nach dem Austritt flüssig bleibt, die andere nachträglich gerinnt; „dort", fügt er hinzu, „müssen wir annehmen, dass der Faserstoff fehlt oder doch durch die chemischen oder mechanischen Verhältnisse des Blutes an der Abscheidung definitiv gehindert wird; hier ist eine Substanz vorhanden, die mit der Aenderung der Bedingungen, welche durch den Contact der Luft gegeben ist, in den coagulablen Zustand übergeht." In der neuesten Auflage der Cellular-Pathologie kommt er im Vortrage über den Faserstoff in Blut und Lymphe auf jene Verschiedenheit im Verhalten des Blutes innerhalb der Gefässe des Cadavers zurück und präcisirt das Verhältniss in der Weise, dass, während das Blut des Herzens und der grösseren Gefässe nach dem Tode gerinnt, das Capillarblut (ähnlich der Lymphe) flüssig bleibt, dass aber das Capillarblut der Leiche sich auch dadurch von der Lymphe unterscheide, dass es auch nicht mehr gerinnt, wenn es aus den Capillaren entleert und der Luft ausgesetzt wird.[2]) Virchow bezeichnet dies als eine „sehr auffällige und schwer zu erklärende Verschiedenheit" und verfehlt nicht dabei zu bemerken: „Sonderbarerweise übersieht man diese wichtige Erscheinung fast immer, so wichtig sie auch für die Deutung des örtlichen Verhaltens der Färbung der Gefässe, insbesondere der postmortalen Orts-Veränderungen, Senkungen u. s. w. des Blutes ist." Eben dieses nicht ausschliesslich physiologischer Interesses wegen, welches die anderwärts so gut wie gar nicht be-

[1]) Gesammelte Abhandlungen S. 113.
[2]) l. c. S. 194.

vorgehobene Thatsache bietet, glaubte ich ihrer Ergründung näher treten zu müssen. War vom Anfang an ihre Betrachtung im Lichte der früheren allbekannten Forschungen Al. Schmidt's über den Faserstoff und seine Gerinnung[1]) nothwendig, so wurde mir im weiteren Verlaufe der Arbeit der Weg durch die jüngsten Untersuchungen desselben Forschers über den Faserstoff[2]) noch klarer dargewiesen. Zunächst ist die Thatsache der ausbleibenden Gerinnung des Leichen-Capillarblutes in den Gefässen selbst wie bei Contact mit der Luft auch an grösseren Mengen, welche man durch vorsichtige Einschnitte in die Organe, namentlich die Lungen, sammelt, unschwer zu constatiren. Wir bemerken, dass wir es hierfür vermieden haben, aus Leber oder aus Milz Blut zu gewinnen, weil, wie bereits vor längerer Zeit hervorgehoben, das Milz-Venenblut allein schon unvollständig, das der Leber-Vene nach Funke und Lehmann[3]) gar nicht gerinnt. In grösserer Menge bis zu den höchsten Graden der Fäulniss aufbewahrt, zeigte sich im Leichen-Capillarblut selbst unter sonst der Gerinnung günstigen Einflüssen keine Andeutung wirklicher Coagulation; auch die mikroskopische Untersuchung weist hierauf in keiner Weise hin. In Probirgläschen aufbewahrt, entsteht höchstens eine Scheidung in Cruor und Serum. Eine Ausdehnung der Beobachtung auf längere Zeit ist von vorn herein nothwendig; sehen wir doch oft an menschlichem Erstickungsblute, dass es sich nicht bloss im Cadaver grösstentheils flüssig erhält, sondern auch bei Zutritt atmosphärischer Luft zunächst in diesem Zustande verharren kann, um nach einiger Zeit namentlich nach Schütteln Coagula wenn auch weicherer Consistenz entstehen zu lassen[4]); eine ähnliche Art Blut hat Polli einmal sogar am Lebenden gewonnen[5]).

Nachdem die neuen Untersuchungen von Al. Schmidt dargethan haben, dass zum Zustandekommen der Gerinnung ausser dem früher von ihm als hinreichend erachteten Zusammenwirken zweier Fibringeneratoren, der fibrinoplastischen und der fibrinogenen

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1861 und 1862.
[2]) Archiv für die gesammte Physiologie. 1872. Bd. 6.
[3]) Lehrbuch der Physiologie. 1860. Bd. I. S. 148.
[4]) Gleiches habe ich an dem Blute der venösen Sinus der Hirnbasis nach den verschiedensten Todesarten wahrgenommen.
[5]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 114.

Substanz noch, einer Vermuthung Brücke's entsprechend, das Vorhandensein eines dritten Körpers benöthigt ist, welchen sein Entdecker vornehmlich wegen der leicht zu bestätigenden Unabhängigkeit der Wirkung von der Menge und ihrer Abhängigkeit von der Temperatur als einen fermentartigen betrachtet — nach dem allen musste hier nun die Frage entstehen: welche dieser drei Substanzen ist im Capillarblute der Leiche gar nicht vorhanden oder beträchtlich verringert oder wesentlich alterirt? danach: womit sind diese Abweichungen vom gewöhnlichen Blute in ursächlichen Zusammenhang zu bringen? Zunächst hätte die Thatsache, dass die rein dargestellte fibrinoplastische wie die fibrinogene Substanz oder ihre künstlichen Lösungen durch physikalische, namentlich aber mannichfache chemische Einwirkungen wesentlich modificirt werden die Vermuthung gerechtfertigt, dass die Anwesenheit ähnlicher chemischer Substanzen dem erwähnten Verhalten des Leichen-Capillarblutes zu Grunde läge; so wäre z. B. nach früheren Untersuchungen Al. Schmidt's jene nicht minder bemerkenswerthe Erscheinung am Erstickungsblute mit einer Schwächung der fibrinoplastischen Energie durch vermehrten CO_2-Gehalt in Verbindung zu bringen [1]). Aber auch das völlige Fehlen eines der drei Gerinnungs-Factoren lag nahe anzunehmen; muss man doch nach den jüngsten Dorpater Versuchen das Flüssigbleiben des Blutes in den Adern bei Lebzeiten darauf vornehmlich beziehen, dass das Fibrinferment nicht von vorn herein im Blute enthalten ist und in demselben erst nach Entfernung aus dem Körper entsteht.

Meine Untersuchungen habe ich hauptsächlich an dem Capillarblut von Menschen und Pferden, welche keiner septischen oder zymotischen Krankheit erlegen waren, angestellt. Es galt zunächst sich von dem Vorhandensein der fibrinoplastischen Substanz, des Paraglobulins, zu unterrichten. Ich verfuhr zu diesem Zwecke ganz so wie Al. Schmidt es für die Gewinnung dieses Körpers aus Serum oder aus defibrinirtem Blute empfohlen hat. Ich verdünnte Leichen-Capillarblut mit 20 Theilen destillirten Wassers, hernach that ich zu einer Portion dieses verdünnten Blutes tropfenweise 25 % -haltige Essigsäure, in die andere leitete ich CO_2 bis zur schwach sauren Reaction; auf beide Arten gewann ich einen reichlichen

[1]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1861. S. 554.

Niederschlag, welcher nach Abfiltriren und Auswaschen alle mikroskopischen und chemischen Eigenschaften des Paraglobulins darbot, (wobei wir an der von Schmidt dargethanen, von Brücke angezweifelten Verschiedenheit dieses Körpers von gewöhnlichem Serum-Eiweiss festhalten müssen); am bedeutendsten ist aber die Reaction des in jener Weise aus dem Leichen-Capillarblute gewonnenen Niederschlages auf Hydrocele- und Pericardial-Flüssigkeit: als breiige Substanz vom Filter weg oder in alkalischer Lösung in diese Transsudate gethan erzeugte er hier eine seiner Menge anscheinend entsprechende Fibrin-Ausscheidung: das Capillarblut enthält also fibrinoplastische Substanz, worauf wir hernach zurückkommen werden.

Schon die Analogie in der physikalischen Wirkung des aus gewässertem und angesäuertem Capillarblute gewonnenen Niederschlags mit dem in ähnlicher Weise aus normalem Blutserum darstellbaren gab der Vermuthung Raum, dass das Capillarblut der Leiche auch nicht des zum Zustandekommen der Gerinnung nothwendigen fermenthaltigen Körpers entbehrt; dies wurde durch die hierauf direct gerichtete Untersuchung zur Gewissheit.

Ich verfuhr wiederum nach den von Al. Schmidt gegebenen Vorschriften: Ich verdünnte Leichen-Capillarblut mit 20 Th. absolutem Alkohol, liess diesen drei Wochen lang einwirken, trocknete im vacuum über Schwefelsäure, zerrührte mit destillirtem Wasser und filtrirte, wobei ich auch die Vorsicht gebrauchte, die Filtra vor der Benutzung mit Wasser zu kochen, da sonst nach Schmidt's Versuchen in die filtrirten Flüssigkeiten aus dem Papiere selbst Fermente übergehen können[1]). Ich erhielt zwar keine farblose Lösung, sie war von aufgelöstem Blutfarbstoff deutlich gelb gefärbt, reagirte aber und verhielt sich gegen schwache Säuren wie die aus Aderlassblut oder aus Serum dargestellten Ferment-Lösungen und, was am wichtigsten, bewirkte in mehrere Stunden nach dem Tode aus dem Cadaver entfernten Pericardial-Flüssigkeiten gesunder, zu operativen Zwecken in der Thierarzneischule getödteten Pferde eine unverkennbare Coagulirung. Allerdings zeigte sich eine beachtenswerthe Verschiedenheit: wenn ich zu einer Hydrocele-Flüssigkeit fibrinoplastische Substanz, danach Ferment-Lösung aus Leichen-Capillarblut zufügte, so war die Gerinnungs-Beschleunigung durchaus

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 6. S. 533.

nicht so auffällig, wie wenn ich statt letzterer gleiche Quantität d aus normalem Aderlass-Blute oder gar Serum dargestellten Lösung (na dem Paraglobulin) einer gleichen Menge derselben Hydrocele-Flüssi keit zugesetzt hatte. Wenn es also auch dem Leichen-Capillarblu an Ferment ebensowenig wie an fibrinoplastischer Substanz gebricl so ist doch dessen Ferment-Wirkung eine unzweifelhaft schwächer Al. Schmidt erwähnt gelegentlich, dass die mangelhafte sponta Gerinnung des Leichenblutes überhaupt in der Weise zu erklär sei, dass auf dasselbe wie auf die Transsudate sich nach dem A sterben der Organe und Gewebe Einwirkungen geltend mache durch welche ihre Fähigkeit das Fibrinferment in sich zu entwicke mehr oder weniger beeinträchtigt werde[1]). In der That sah i bei dem letzt erwähnten Parallel-Versuche ganz denselben Erfol wenn ich an Statt des aus dem Capillarblut der Leiche dargestellt Ferments das aus ihrem Herzblute gewonnene zur Anwendung zo Zu jenen nach dem Absterben sich geltend machenden Einwirkunge möchte ich in erster Reihe den bald nach dem Tode eintretende Schwund des im Blutfarbstoff chemisch gebundenen O zählen, wie am Blute des Herzens und der grösseren Venen spectroskopisch nacl gewiesen ist[2]). Al. Schmidt hält es für wahrscheinlich, dass b länger dauerndem O-Mangel die bei der Gerinnung betheiligten Sul stanzen derartig degeneriren, dass sie ihre Wirkung auch bei nacl folgendem freiem Sauerstoff-Zutritt nicht mehr ausüben könne Ich glaube nun zunächst, dass der Ferment-Körper oder seine Ent stehung am ehesten durch die O-Verarmung geschädigt werde könnte, aber auch die nach dem Tode eintretende Abkühlun scheint in Rechnung gezogen werden zu müssen. Wenn ich einen lebenden Thiere Blut entzog, dies defibrinirte und zur Gewinnun des Ferments benutzte, so war die Ferment-Wirkung viel ersichtliche als wenn ich es nach künstlicher Abkühlung desselben Thiere aus dessen defibrinirtem Aderlass-Blute darstellte, wiewohl das ab gekühlte Blut langsamer seinen O abgeben soll. Indessen ist doc zu beachten, dass, während O-Schwund oder Abkühlung in de kleinen wie in den grossen Gefässen Platz greifen, doch hier da Blut wenn auch oft unvollkommen oder erst bei Luftzutritt gerinn

[1]) l. c. S. 450.
[2]) Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1870. No. 54 und Deutsc Klinik. 1872. S. 374.

dort aber durchaus flüssig bleibt. So konnte ich mehrmals beobachten, dass, wenn ich zu dem einige Stunden nach dem Tode noch flüssigen Herzblute eines Pferdes aus Serum gewonnene Ferment-Lösung hinzufügte, Gerinnung eingeleitet wurde, während sie auf das Capillarblut desselben Thieres höchstens wie Verdünnung (s. u.) wirkte. Schon dies musste mit Nachdruck auf den dritten Gerinnungs-Factor, die fibrinogene Substanz, hinweisen. Die gleichsam mittelbare Untersuchung auf Fibrinogen, indem man frisches Blut gerinnen lässt, einige Tropfen aus der Masse mit den Fingern auspresst, dieselben mit der Probe-Flüssigkeit mischt und am warmen Orte stehen lässt[1]), konnte ich, nachdem und wiewohl diese Prüfung an Leichen-Capillarblut zu negativem Ergebniss führte, für sich allein nicht als entscheidend ansehen. Um sie nun aus dieser Blutart direct zur Untersuchung zu bekommen, verfuhr ich wie folgt: Von dem Filtrate, welches aus dem verdünnten und mit Essigsäure behandelten Blute nach Abscheidung der fibrinoplastischen Substanz gewonnen wurde, wurde eine alkalische Portion abermals verdünnt und ihr dann Essigsäure in einem Falle bis zur neutralen, im andern bis zur sauren Reaction hinzugefügt, aber in beiden entstand weder Trübung noch Fällung. Eine andere Portion der Filtrate wurde zu der von Denis zuerst empfohlenen, von Schmidt modificirten Methode für die Gewinnung reiner Lösungen der fibrinogenen Substanz in Angriff genommen: d. h. es wurde diese Portion mit dem 8fachen Wasser verdünnt und Kochsalz in Ueberschuss zugesetzt: aber auch hier bildeten sich entweder keine Flocken in der Flüssigkeit, oder, wenn selbst, so zeigte sich, nach ihrem Abfiltriren und Uebergiessen mit Wasser beim Zusammenbringen dieses Filtrates mit fibrinoplastischer Substanz in natürlicher oder künstlicher Lösung, dass keine Gallerte entstand, wir es also nicht mit fibrinogener Substanz zu thun hatten. Endlich wurde eine Portion des ursprünglichen durch Wässerung und Säure-Zusatz aus dem Leichen-Capillarblute gewonnenen Filtrates so behandelt, wie es Al. Schmidt zuerst gelungen war, aus verdünntem Pferde-Blutplasma und aus fibrinösen Transsudaten fibrinogene Substanz zu gewinnen: es wurde ein Gemisch von 1 Th. Aether und 3 Alkohol

[1]) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 3. Aufl. 1870. S. 204.

zugefügt, allein, obwohl die Flüssigkeit frei von fibrinoplastischer Substanz war, so wurde in ihr durch das spirituöse Gemenge kaum eine Trübung, geschweige Flockenbildung hervorgerufen.

In ganz ähnlicher Weise wurden die aus Leichen-Capillarblut nach Verdünnung und Fällung des Paraglobulins durch CO_2 gewonnenen Filtrate behandelt; in eine Portion wurde nach abermaliger Verdünnung ein tüchtiger CO_2-Strom geleitet; aus einer andern wurde die CO_2 ausgepumpt und das Aether-Alkohol-Gemenge hinzugethan; aus einer dritten suchte ich nach der Al. Schmidt'schen Methode Kochsalz-Lösungen der fibrinogenen Substanz zu bekommen; alles mit demselben negativen Ergebnisse wie bei den Essigsäure-Filtraten.

So war also aus diesen mehrfachen Untersuchungs-Methoden, welche sich für den nehmlichen Zweck bei Aderlassblut und bei Transsudaten dienlich erwiesen haben, zunächst der Schluss zu ziehen, dass im Capillarblute der Leiche überhaupt keine fibrinogene Substanz oder nur sehr geringe Mengen enthalten sind; (denn davon, dass das Capillarblut vor oder beim Sammeln von Blutgerinnseln schon abgetropft sei, kann keine Rede sein, dies ergiebt sich u. A. schon aus dem gleichen Verhalten des so spät nach dem Tode spontan gerinnenden Pferdeblutes). Eine Erklärung scheint nahe liegend: wenn man einer älteren Anschauung entsprechend annimmt, dass wenigstens ein Theil der fibrinogenen Substanz dem Blute aus den Geweben zugeführt wird, so leuchtet ein, dass dies nicht nur nach dem Tode nicht mehr Statt finden kann, sondern nun eher das in der Zwischenflüssigkeit des Blutes befindliche Quantum fibrinogener Substanz ganz oder fast ganz durch die Capillargefäss-Wände durchsickert, in die Gewebs-Säfte, in Sonderheit auch in die Transsudate übergeht, ein Vorgang, welcher durch die dickeren Wandungen der grösseren Blutadern hindurch nicht Statt finden kann.

Dass in der That der Mangel oder wenigstens die grosse Armuth an fibrinogener Substanz an dem Ausbleiben der Gerinnung im postmortalen Capillarblute wesentlich mitbetheiligt ist, könnte auch indirect aus der Thatsache geschlossen werden, dass, wenn man Capillarblut mit fibrinogener Substanz sei es in Denis-Schmidt'scher Kochsalz- oder besser in der natürlichen Lösung eines Transsudates zusammenbringt, nun eine Coagulation, wenn auch zögernd und nicht als zusammenhängende Gallerte, sondern in flockiger Form

erfolgen kann; indessen ist dies für die vorliegende Frage nicht so entscheidend, da es ebenso als einfacher Beweis dafür gelten kann, dass Paraglobulin und Fibrinferment (wie solche im Leichen-Capillarblute enthalten sind) zu Fibrinogen gebracht Gerinnung bewirken.

Die Unmöglichkeit durch irgend eine der sonst gebräuchlichen Methoden fibrinogene Substanz aus dem postmortalen Capillarblute darzustellen, liesse die Schlussfolgerung, dass sie überhaupt nicht darin vorhanden, an sich unanfechtbar erscheinen, wenn nicht der Entdecker dieser Substanz selbst sie als einen der Untersuchung schwer zugänglichen Eiweisskörper bezeichnet hätte; es wäre also auch die Vermuthung statthaft, dass vielleicht die Existenz irgend einer Substanz im Leichen-Capillarblute einerseits die Gewinnung der fibrinogenen Substanz vermittelst der gewöhnlichen Methoden hintanhalte oder sie in ihren wesentlichen Eigenschaften alterire, andrerseits auch an der Nicht-Gerinnung jener Blutart überhaupt betheiligt sei.

Am meisten schienen die Blutgase Beachtung zu verdienen und zwar vor allem die CO_2, deren Gerinnungs-hemmende Wirkung ja von je bekannt ist. Die Annahme, dass das Leichen-Capillarblut einen grösseren Gehalt an CO_2 besitzt, schien mir aus dem Grunde statthaft, dass es so oft, wo von einem asphyctischen Tode gar nicht die Rede sein konnte, eine schwarze Färbung (die übrigens bei anhaltendem Schütteln mit Luft einer Aufhellung Platz zu machen vermochte) und zugleich lackfarbene Beschaffenheit auch bei intacten Blutkörperchen aufwies; dazu kommt, dass es bei Zusatz von Wasser sich nicht grade trübt, sondern selbst Flocken-Bildungen zeigt, die eine Gerinnung oder deren Anfänge vortäuschen können, sich aber zunächst beim Schütteln wieder auflösen; ist aber die Wässerung beträchtlich, etwa wie vor'm Einleiten von CO_2 behufs Darstellung des Paraglobulins, so bekommt man oft genug alsbald einen ansehnlichen Niederschlag, welcher alle mikroskopischen, physikalischen und chemischen Charaktere der fibrinoplastischen Substanz aufweist. Allerdings genügt eine gleiche Verdünnung auch bei gewöhnlichem Blutserum oder gar defibrinirtem Blute, um einen Theil der fibrinoplastischen Substanz zur Ausscheidung zu bringen, doch lehrt die Vergleichung, dass dies doch im Hinblick auf den aus Leichen-Capillarblut zu gewinnenden Niederschlag als eine unbedeutende Präcipitirung gelten muss und dass die in letzterer

Blutart noch durch Ansäuern fällbare Menge der Substanz d durch blosse Wässerung kaum zu übersteigen scheint. Ganz ähnliche Beobachtung hat man aber schon früher an Plasma gemacht, welches, wenn reich an CO_2, beim Verdünnen mit HO einen starken Niederschlag von Paraglobulin giebt[1]). Dem entsprechend habe ich zwar auch im unverdünnten menschlichen Leichen-Capillarblute mehrmal sogenanntes Molecular-Fibrin zu finden geglaubt, doch will ich hierauf kein besonderes Gewicht legen, da man es ja in jedem Blute finden soll. Ist nun aber die Annahme eines gewissen CO_2 Reichthums in jener Blutart nicht unstatthaft, so entstände die Frage ob und welchen Antheil man ihm an dem Ausbleiben der Gerinnung zuzumessen hätte. In früheren Mittheilungen war Al. Schmid geneigt anzunehmen, dass zwar die beiden Gerinnungs-Factoren die fibrinoplastische und die fibrinogene Substanz, Angriffs-Punkt für die CO_2 bilden, wegen seiner leichteren Fällbarkeit und grössere Löslichkeit aber vorzugsweise das Paraglobulin; zugleich aber bewies er, dass, damit in solchem Falle durch erhebliche Ausscheidung von fibrinoplastischer Substanz eine wesentliche Modification im Gerinnungs-Prozesse bewirkt werde, noch andre Factoren gleichzeitig unter ihnen vor allem eine beträchtliche Wässrigkeit des Blute nothwendig wären. Kommt solche im Arterien- und Venen-Blut auch pathologisch nicht vor, so erscheint auch das postmortal Capillarblut durchaus nicht besonders dünnflüssig; einmal sah ich dass eine Portion defibrinirten Aderlass-Blutes im vacuum über SO_3 langsamer trocknete als das gleiche Quantum nach dem Tode desselben Thieres gesammelten Capillarblutes. Auch müsste, wenn sich der höhere CO_2-Gehalt nach dieser Richtung geltend machte eine Abnahme der fibrinoplastischen Kraft des Leichen-Capillarblutes ersichtlich werden, was aber nicht so regelmässig der Fall war; nur ein Mal erhielt ich folgendes Versuchs-Ergebniss:

Das Aderlass-Blut eines durch diese Operation getödteten Pferdes wurde in zwei Gefässe aufgefangen, in deren einem es ruhig gerann (Port. a), in deren anderem es durch Schlagen defibrinirt wurde (Port. b); nach einigen Stunden was eine geringe Menge Capillarblut aus den Lungen des todten Thieres gewonnen (Port. c): Zu einer gleichen Menge Herzbeutel-Flüssigkeit desselben Pferdes wurde zugesetzt in gleicher Tropfenzahl: je ausgepresstes Blut aus dem Kuchen der Port. Port. b, Port. c und 24 Stunden in der Wärme die drei Probegläschen aufbewahr

[1]) Kühne, Handbuch der physiologischen Chemie. S. 172.

so zeigt sich dann: im Gläschen A eine steife Gallerte, die auch beim Umkehren des Glases sich nicht bewegt, im Gläschen B eine weichere Gallerte, welche beim Umstülpen des Gefässes als Ganzes herausfliesst; im Glase C nur eine flockige Gerinnung.

Wenn aber anscheinend dies in der That für eine Abschwächung der fibrinoplastischen Energie des Leichen-Capillarblutes spricht, so ist doch zu bedenken, dass jener Versuch isolirt dasteht, zudem aber auch durch den Umstand allein erklärt werden kann, dass das Capillarblut natürlich auch ein schon seit einiger Zeit ausser Circulation gesetztes war.

Andererseits aber wäre doch denkbar, dass bei der jedenfalls angebenden Verringerung der fibrinogenen Substanz im postmortalen Capillarblute diese um so eher auch durch die CO_2 alterirt werden könnte. Kurzum man musste nachforschen, ob nach Herabsetzung des CO_2-Gehaltes etwa Gerinnung einträte und wie die Fibrin-Componenten nach Verminderung des Gas-Gehaltes sich in ihren wesentlichen Eigenschaften verhalten.

Zuvörderst habe ich beim Schlagen von Leichen-Capillarblut hin und wieder wohl kleine, weiche, pfropfartige Gerinnsel an den Glasstab sich ansetzen sehen, jedoch nur wenn beim Sammeln des Blutes die Eröffnung grösserer Gefässe nicht vermieden worden war und auch dann in keinem Vergleiche mit Defibrinirung gewöhnlichen Aderlass-Blutes. Geschlagenes Leichen-Capillarblut liess übrigens ebenfalls noch nach 20facher Wässerung einen ansehnlichen Niederschlag von Paraglobulin fallen.

Wenn ich dieselbe Blutart im Wasserbade auf eine Temperatur brachte, welche sonst erfahrungsgemäss die Gerinnung begünstigt, so trat dort dennoch weder vor noch nach dem Erkalten Gerinnung ein; mit der vorerwähnten Menge Wasser verdünnt, wurde ebenfalls noch ein erheblicher Niederschlag von fibrinoplastischer Substanz abgesetzt.

In eine andere Probe postmortalen Capillarblutes leitete ich einen tüchtigen Strom Wasserstoffgases; auch darnach trat keine Gerinnung, wohl aber auf Wässerung ein bemerkenswerther Niederschlag von Paraglobulin auf.

Endlich habe ich eine Portion der mehrerwähnten Blutart unter die Luftpumpe gebracht und evacuirt. Ich weiss wohl, dass etwaige Modificirungen im physikalischen Verhalten des Blutes nicht bloss

auf den CO_2-Verlust zu beziehen gewesen wären, da zugleich andere Gase ausgepumpt werden und eine geringe Wasser-Verdunstung sowie eine hierfür völlig unerhebliche Temperatur-Erniedrigung Statt hat; indessen auch nach dem Auspumpen erfolgte keine Gerinnung und das ausgepumpte Blut auf fibrinoplastische, fibrinogene und fermentartige Substanz geprüft zeigte ganz analoge Verhältnisse wie vor dem Auspumpen. — So glaube ich, dass in keiner Weise den Blutgasen ein hauptsächlicher Antheil an dem abweichenden Verhalten des postmortalen Capillarblutes zuzumessen ist. Auch den Gedanken, dass etwa ein Reichthum des Capillarblutes an neutralem Alkali-Salz, welches bekanntlich die Gerinnung beeinträchtigt, anzuklagen sei, muss man gleich fallen lassen, denn hieraus liesse sich kaum die Unmöglichkeit, die fibrinogene Substanz durch eine jener Methoden darzustellen, herleiten, auch wäre wohl höchstens eine Verzögerung der Gerinnung, zu erwarten. Ausserdem musste wohl bei irgend einem Grade blosser Wässerung dieser Blutart eine wirkliche Fibrinausscheidung zu Stande kommen, während ich immer nur eine Präcipitirung des Paraglobulins[1]) zu constatiren vermochte; endlich änderte sich das Verhalten in Bezug auf die Gerinnung nicht, wenn dem Blute saure Reaction mitgetheilt wurde.

Was nach alle dem die Abweichungen des Leichen-Capillarblutes bezüglich der fibrinbildenden Substanzen anlangt, so resumire ich sie dahin, dass eine in Betracht kommende Verminderung der in Lösung befindlichen Menge fibrinoplastischer Substanz kaum anzunehmen sei; dass die Fähigkeit das Faserstoff-Ferment in sich zu entwickeln, wie in jedem Leichenblute, verringert ist, dass aber als wichtigste Ursache der mangelnden Gerinnbarkeit eine beträchtliche Abnahme oder selbst voller Schwund der fibrinogenen Substanz anzusehen ist; man wird an etwas analoge Verhältnisse des embryonalen Blutes erinnert.[2])

Ich füge bei, dass das Capillarblut, in grösserer Menge selbst bei erschwertem Luftzutritt und niederer Temperatur aufbewahrt, schnell in Fäulniss überging. Es erinnert dies an frühere Angaben von Al. Schmidt, dass man in spontan nicht gerinnenden Flüssig-

[1]) E. Eichwald, Beiträge zur Chemie der gewebebildenden Substanzen etc 1873. S. 47.

[2]) F. Boll, Ein Beitrag zur Kenntniss der Blutgerinnung. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1870. S. 718.

keiten durch Schlagen zwar niemals Ausscheidungen bewirkt, in den geschlagenen Flüssigkeiten aber die Fäulniss ein paar Tage früher als in den nicht geschlagenen eintritt[1]), und überhaupt bei gleicher Concentration sich fibrinreiche Flüssigkeiten bedeutend länger als die fibrinarmen halten[2]).

Endlich noch eine practische Bemerkung: Die Thatsache des Mangels an Gerinnbarkeit im Capillarblute der Leiche scheint a priori forensisches Interesse für die Frage: ob eine Verletzung dem Lebenden oder dem Leichnam zugefügt worden?[3]) darzubieten. Mit Recht legt man dem Befunde von geronnenem Blute in und nahe der Wunde für die Diagnose der im Leben erzeugten Läsion gehöriges Gewicht bei. Man könnte nun nach Obigem zu dem Schlusse geneigt sein: bei Verletzungen, welche erst nach dem Tode eingewirkt haben, wird man Coagula nicht bloss deswegen vermissen, weil die kleineren Gefässe, welche hierbei vor allem in Betracht kommen, kein oder wenig Blut führen, sondern auch, weil das sich aus ihnen ergiessende seine Gerinnungsfähigkeit vollkommen eingebüsst hat. Indessen ist für jene practisch-forensische Frage ernstlich zu erwägen, zu welcher Zeit nach dem Tode die Coagulations-Kraft des Capillarblutes geschwunden ist; (das zu meinen Untersuchungen zur Verfügung gestellte wurde erst mehrere Stunden nach dem Tode den Thierleichen entnommen). Bezügliche Beobachtungen an eben verstorbenen Menschen liegen mir begreiflicherweise nicht vor; an Thieren gewonnene Erfahrungen ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, scheint mir bedenklich, weil gerade in den Gerinnungs-Erscheinungen das Blut der verschiedenen Thierarten wissenswerthe Abweichungen darbietet. So will ich denn auch auf wenige Thier-Versuche, welche ein Erlöschen der Gerinnungs-Fähigkeit capillaren Leichenblutes zwar nicht sofort nach Aufhören der Athem- und Herzthätigkeit, aber vor voller Entwickelung der Todtenstarre annehmen liessen, kein grosses Gewicht legen. Dies führt mich zu folgender Schluss-Betrachtung:

Schon von je sind die vielfachen Analogien zwischen Todtenstarre und Blutgerinnung hervorgehoben worden, so dass Béclard,

[1]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1861. S. 569.
[2]) ibid. S. 704.
[3]) Vgl. Skrzeczka, Zur Lehre vom Erstickungstode. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1867. Bd. 7. S. 201.

Orfila und Johannes Müller sogar dazu verleitet waren, die Todtenstarre auf die postmortale Gerinnung des Blutes in den Muskel-Capillaren zurückzuführen. Die genaueren chemischen Untersuchungen über die Natur der beiden Vorgänge haben diese noch inniger zu nähern beigetragen, so dass Al. Schmidt einen seiner Schüler wohl veranlassen durfte, zu prüfen, ob nicht auch in dem seinen normalen Lebens-Bedingungen entzogenen Muskel ein Ferment entsteht, welches die Gerinnung der Muskelflüssigkeit und damit die Muskelstarre bewirkt;[1]) ein specifisches Ferment für die Myosin-Gerinnung wurde aber nicht gefunden. Ich glaube jedoch den Parallelismus jener beiden Prozesse bis zu einer gewissen Identität heranzuführen zu dürfen, indem ich der Erwägung unterbreite, ob nicht in dem postmortalen Uebertritte fibrinogener Substanz aus den zahlreichen Capillaren des Muskels in sein Gewebe der Anstoss zur Erstarrung, oder präciser zu der bei der Muskelstarre nach allgemeinem Tode im Körper eintretenden Coagulirung eiweissartiger Substanzen zu erblicken ist. Die fibrinogene Substanz gelangt in das Muskel-Gewebe, welches an sich fibrinoplastische Substanz, katalytische Kraft, das die Blut-Gerinnung so wesentlich beschleunigende Hämoglobin in sich birgt und in welchem zudem nach Michelsen's neuesten Untersuchungen auch, nachdem das (Fibrinferment-) freie Blut aus dem lebenden Thiere entfernt worden, ein mit diesem Ferment identischer Körper gefunden wird. Es sind alsdann alle Componenten der Blut-Gerinnung vereint und kein Hinderniss steht einem diesem Prozesse entsprechenden Aufeinander- und Zusammenwirken derselben entgegen. Diese Anschauung ist mit der Angabe, dass auch Blutserum auf den lebenden Muskelquerschnitt gebracht, schleunige Todtenstarre erzeugen soll, keineswegs unvereinbar; dass das Myosin viel durchsichtiger als das Fibrin sei und durch Schlagen wohl flockig, aber niemals faserig werde,[2]) halte ich mit Michelsen für keine so durchschlagende Differenz. Hingegen darf ich erwähnen, dass, wie das Embryonalblut höchst wahrscheinlich wegen Mangel an fibrinogener Substanz nicht gerinnt, so ganz unreife menschliche Leibesfrüchte selbst in histologisch gehörig entwickelten Muskeln Leichenstarre nicht erkennen liessen, ohne dass in jedem Einzelfalle eine aussergewöhnlich frühe Lösung des Rigor durch Fäulniss anzunehmen gewesen

[1]) E. Michelson, Einige Versuche über die Todtenstarre des Muskels. Dissertation. Dorpat 1872. 32 S. [2]) Kühne, Lehrbuch etc. S. 274.

III.

Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels.

Von Dr. Leopold Perl,
Assistenzarzt der Königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin.

Eine der constantesten Begleiterinnen und Folgen acuter und chronischer Krankheiten und chirurgischer Operationen, ja sogar mancher an und für sich physiologischer Acte (Menstruation, Entbindung) ist die Anämie; sie ist ferner häufig genug das Product einer zu emsigen ärztlichen Thätigkeit oder des vereinten Wirkens dieser und der Krankheit, wofür uns allerdings die heutige Therapie mit ihrer exspectativen und symptomatischen Methode spärlichere Beispiele liefert, als die früheren eingreifenden Verfahren mit reichlichen und grossen Aderlässen. Rechnen wir hierzu noch die so häufigen specifischen Anämien, als namentlich die Chlorose, ferner die tropische und Malariaanämie, die Pseudoleukämie, die Anämie bei gewissen Arbeiterkategorien (besonders in Blei- und Quecksilberwerken und -Fabriken), so ergiebt sich eine Fülle der verschiedensten Krankheitsbilder, die alle das eine Gemeinsame haben, dass sie mit einer quantitativen Veränderung der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit einhergehen. Denn der lebhafte Wechselverkehr, in welchem der Inhalt der Blutgefässe mit den thierischen Geweben steht, gestattet nicht, dass selbst nach der einfachsten dieser Formen, der durch eine reichliche Blutung oder Blutentziehung bewirkten Oligämie, eine gleichmässige Verminderung der gesammten Blutmenge bestehen bleibt; vielmehr wird sich in kürzester Frist, nach der treffenden Auseinandersetzung von J. Vogel[1]), entweder durch vermehrte Aufnahme von Wasser und Salzen in's Blut eine Anämie mit Hydrämie, oder durch vorzugsweise Bildung von Blutserum Anämie mit Oligocythämie ausbilden; ja, durch weiteres Fortschreiten der letztgenannten Blutentmischung kann es sogar zu einer serösen Plethora, d. h. zu einer Ueberfüllung des Gefässsyste-

[1]) Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. I. S. 431.

mes mit einem an Serum überreichen, an Körperchen armen Blu kommen.

Ich bemerke, dass ich im Folgenden, diese Differenzen unb rücksichtigt lassend, der Einfachheit wegen die durch reichlich Blutung oder Blutentziehung gesetzte Veränderung des Blutes m dem Namen Anämie bezeichnen werde.

In welcher Weise beeinflusst nun die Anämie den Fortbestan des thierischen Lebens?

Bei der acuten Verblutung tritt der Tod unzweifelhaft da durch ein, dass die vitalen Nervencentra, aus Mangel an Sauerstoff überträgern und also an Sauerstoff, zu fungiren aufhören. [1])

Auch bei der chronischen Anämie, wie sie am reinste nach wiederholten Blutverlusten beobachtet wird, ist ein Theil de Folgeerscheinungen, und zumal der schliesslich den Tod herbei führenden, auf dieses Moment zu beziehen. Eine andere Reih von Symptomen findet ihre Erklärung in den veränderten Diffusions verhältnissen zwischen den Geweben und dem Blute, wie sie durch di abnorme Beschaffenheit des letzteren bedingt werden: diese äusser sich in Oedemen der verschiedensten Theile, unter denen wege ihrer grossen vitalen Bedeutung hier vor Allem das Gehirn und di Lungen genannt sein mögen. Eine dritte Gruppe von Folgeersche nungen endlich, welche erst in jüngster Zeit eine aufmerksamer Würdigung erfahren hat, ist gegeben in einer gröberen anatom schen Veränderung an den Circulationsorganen, welche dem Gebiet der fettigen Degeneration angehört [2]).

Für jene specifische Form der Anämie, welche wir als Chlorose bezeichnen, hat Virchow seit Jahren in seinen Vorträge und neuerdings in einem diesen Gegenstand ausführlich behandeln den Aufsatze [3]) die Lehre vertreten, dass sie constant mit eine

[1]) Vergl. Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wese der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung etc., in Moleschott' Untersuchungen zur Naturlehre. 1857. Bd. III. Hft. 1.

[2]) In der umfassenden und sehr anziehend geschriebenen Monographie von Sé über die Anämie (Leçons de pathologie expérimentale. Premier fascicule: D sang et des anémies), die im Jahre 1866 erschien, findet sich noch kei Erwähnung dieser Befunde.

[3]) „Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäs apparate etc.", in den Beiträgen zur Geburtshülfe und Gynäkologie. Berl 1872. Bd. I.

mangelhaften Entwickelung des ganzen Gefässsystems verbunden sei. An diesem letzteren Orte nun hat Virchow von Neuem auf die bedeutungsvolle, schon vor langer Zeit [1]) von ihm hervorgehobene Thatsache aufmerksam gemacht, dass sich nicht selten auf dem Grunde dieser in ihren Anfängen offenbar in die frühe Kindheit zu verlegenden Anomalie überdies noch Verfettungsvorgänge etabliren, die besonders am Herzfleische einen mitunter ausserordentlich hohen Grad erreichen und sich an den Arterien in Form der von ihm als „fettige Usur" bezeichneten Veränderung der Intima [2]) äussern. Es ist einleuchtend, dass eine derartige Veränderung des Centrums der Circulation auch ihrerseits wieder geeignet ist, eine Reihe bedenklicher Symptome hervorzurufen, die sich zu den schon bestehenden der Anämie summiren.

Auch bei der eigenthümlichen, in ihren genaueren, zumal ätiologischen, Beziehungen noch nicht völlig klaren Form von „hochgradigster Anämie Schwangerer", auf deren frappanten Symptomencomplex und höchst perniciösen Verlauf Gusserow [3]) vor Kurzem die Aufmerksamkeit gelenkt hat, finden wir als constante Begleiterin eine Verfettung des Herzfleisches verzeichnet. Es ist dieser Befund um so bemerkenswerther, als er in den 5 mitgetheilten Fällen, welche sämmtlich noch vor dem Ablauf der Gravidität letal endigten, die einzige palpable Abweichung in der Leiche bildete.

Ebenso ergiebt sich aus der kurzen Mittheilung, in welcher über Biermer's Beobachtungen einer „progressiven perniciösen Anämie" berichtet wird [4]), dass in der grossen Mehrzahl dieser eigenthümlichen, vorwiegend jüngere weibliche Individuen betreffenden, Krankheitsfälle neben der Blutveränderung eine Verfettung des Herzens gefunden wurde. Diese Personen boten intra vitam sowohl die äusseren Zeichen grosser Blutarmuth, als auch die entsprechenden nervösen Erscheinungen: Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen etc., so wie häufig die Symptome einer chronischen Dyspepsie. Am Herzen und den grossen Gefässen waren starke Geräusche wahrnehmbar, indess ohne Vergrösserung der Herzdämpfung, und in der That wurde durch die Section die Abwesenheit jeder Klappenerkran-

[1]) Gesammelte Abhandlungen, S. 494.
[2]) Gesammelte Abhandlungen, S. 503; Cellularpathologie, 4. Aufl., S. 430.
[3]) Archiv für Gynäkologie. Bd. II. 1871. S. 218.
[4]) Correspondenz-Blatt für schweizerische Aerzte. 1872. No. 1.

kung bestätigt. Eine besonders bemerkenswerthe Erscheinung, welche Biermer in einer grösseren Zahl der bezüglichen Fälle intra vitam beobachtet hat, nehmlich retinale Blutungen, leitete er, ebenso wie die bei der Autopsie gefundenen kleinen Hämorrhagien im Gewebe der Pleuren, der Meningen und der äusseren Haut, von der Verfettung der Capillaren ab, welche mikroskopisch nachgewiesen werden konnte. [1])

Ponfick, welcher dieses Zusammentreffen von Anämie und Fettherz an der Hand eines reichen Materiales verfolgen konnte[2]) ist es gelungen, den Kreis der in diesen Fällen anatomisch demonstrablen Veränderungen durch den Nachweis einer analogen fettigen Entartung an den Drüsenzellen der Leber, der Nieren und der Magenschlauchdrüsen zu erweitern. Im Hinblick darauf vindicirt er diesem degenerativen Prozess eine generelle Bedeutung, in ähnlichem Sinne wie dem gleichen bei anderen Blutentmischungen (z. B. nach Phosphorvergiftung), und betrachtet sonach die Herzverfettung nur als einen Theil jenes Complexes von Erscheinungen. Und ebenso konnte er in fast allen Fällen, wo sich bei der Section die charakteristischen Verfettungen fanden, eine hochgradige Anämie anatomisch nachweisen. Als Ursache und Grundlage der letzteren stellte sich bei ätiologischer Forschung fast constant (in 92 pCt.) ein kürzeres oder längeres Siechthum heraus, sei es im Gefolge eines verschleppten Puerperiums oder eines Typhus abdominalis, sei es einer chronischen Affection des Verdauungstractus, welche mit mangelhafter Ernährung oder mit ungenügender Resorption verbunden war, sei es endlich wiederholter Blutverluste. Unter diesen verschiedenen ursächlichen Momenten erregte das letztgenannte darum ein besonderes Interesse, weil sich in mehreren vorher ganz unklaren Fällen, welche ich gemeinschaftlich mit Herrn Ponfick zu verfolgen Gelegenheit hatte, der Gedanke eines inneren Zusammenhanges zwischen den klinisch beobachteten Blutverlusten und den fettigen Entartungen unwillkürlich aufdrängte. [3]) Ueberdies musste

[1]) Vielleicht gehört hierher auch der Fall von tödtlich verlaufender Anämie bei einer 27jährigen Frau, welchen King (British med. Journ. 1871. Vol. I p. 613) beschreibt. Der Sectionsbefund erwähnt nur die Zeichen hochgradiger Anämie, sowie Capillarapoplexien auf Arachnoidea und Pleura pulmonalis.

[2]) Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 1 u. 2.

[3]) Wie ich an dieser Stelle mittheilen kann, sind zu den in der Ponfick'schen

gerade diese Erfahrungen wohl geeignet erscheinen, auch für die von Gusserow und Biermer beobachteten „idiopathischen“ Anämien der mangelhaften Blutbeschaffenheit eine unmittelbar bedingende Rolle bei der Herzverfettung zuzuweisen. Allein erst das Experiment konnte eine exacte Antwort auf die Frage ertheilen, ob ein bei einem Gesunden öfter wiederkehrender Blutverlust ebenso sehr im Stande sei, eine Verfettung jener wichtigen Organe hervorzurufen, wie sie Ponfick in mehreren Fällen wiederholten Blutverlustes bei der Section hatte feststellen können.

Eine Beantwortung dieser Frage suchte ich durch Instituirung von Aderlässen an Hunden zu erreichen. Aus der Zahl der in Betracht kommenden Organe wählte ich aus begreiflichen Gründen das Herz. Denn abgesehen von dem hervorragenden Interesse, das etwaige degenerative Veränderungen des Centrums der Circulation beanspruchen durften, war in dem Fall, dass sich solche fanden, die Wahrscheinlichkeit einer ähnlichen Affection auch für Leber, Nieren und Magendrüsen nahegelegt. Ueberdies lassen sich wegen der bei sonst gesunden Hunden so häufig zu findenden parenchymatösen Verfettungen von Leber und Nieren diese Organe für unseren Zweck nicht verwerthen. Umgekehrt steht es mit dem Herzen. Die Herzmusculatur des gesunden Hundes zeigt, so gewöhnlich auch das Endocardium, namentlich an der Tricuspidalis, sich alterirt findet, keine Ernährungsstörung; die Querstreifung ist überall deutlich ausgesprochen, und nur unmittelbar um die Kerne liegen deutliche Fetttröpfchen.

Die kleinen operativen Eingriffe, die von den wiederholten Blutentziehungen unzertrennlich sind, und die denselben folgenden beschränkten Eiterungen werden von Hunden vortrefflich ertragen; selbst ausgedehnte Eiterungen stören das Allgemeinbefinden eines gut ernährten Hundes durchaus nicht und bewirken keine Structurveränderung der Herzmusculatur. Nur eine Erkrankung der Hunde geht häufig mit ausgebreiteter Herzverfettung einher und involvirt in sofern die Möglichkeit einer Fehlerquelle: es ist dies die Staupe, welche an sonstigen Sectionsergebnissen noch allgemeine Blässe und Blutarmuth der Organe, sowie einen diffusen Bronchokatarrh mit

Arbeit mitgetheilten Fällen neuerdings 2 weitere derselben Art hinzugekommen, bei welchen sehr bedeutende Blutungen vorangegangen waren.

Atelectasen und bronchopneumonischen Heerden finden lässt; allein diese Krankheit ist an ihren klinischen Symptomen (Husten, Appetitlosigkeit, Schleimfluss aus Nase und Augen, Trübung der Hornhaut, Abmagerung, epileptoide Anfälle) unschwer intra vitam zu erkennen.

Was die experimentellen Arbeiten früherer Forscher über den Einfluss des Aderlasses auf das Herz anbetrifft, so gelangte Beau [1]) aus seinen Thierversuchen zu dem Schlusse, dass es in Folge einer durch wiederholte Blutentziehungen gesetzten serösen Polyämie zur Vergrösserung des Herzens mit Dilatation von Aorta und Pulmonalarterie komme. Diese Beobachtungen wurden jedoch durch die Ergebnisse späterer, von Dechambre und Vulpian [2]) angestellten Versuche widerlegt. — Von neueren experimentellen Arbeiten über den Aderlass ist der sehr umfangreiche Aufsatz von Tschudnowsky [3]) beachtenswerth. Derselbe ist jedoch in russischer Sprache abgefasst, und zu der Zeit, wo ich diese Zeilen niederschreibe, existirt leider noch kein Bericht über denselben in den deutschen referirenden Journalen. So viel ich indessen aus den spärlichen Auszügen ersehe, welche ich der Güte eines russischen Freundes verdanke, hat Verf., der der uns beschäftigenden Frage nur ganz nebensächlich seine Aufmerksamkeit zuwendet, die Aderlässe an seinen Versuchsthieren coup à coup instituirt; es wurden in täglichen Aderlässen während 7—10 Tagen den Thieren an Blut ca. 17—18 pCt. des ursprünglichen Körpergewichtes entzogen. Bei der dann vorgenommenen Autopsie zeigten die Fibrillen des Herzmuskels reichlichen feinkörnigen Inhalt, welcher die Querstreifung fast ganz verdeckte, nach Zusatz von Essigsäure aber verschwand, worauf dann Querstreifung und Kerne in normaler Weise hervortraten. Die ausgesprochensten Structurveränderungen der Muskelfibrillen, welche Verfasser in einzelnen Fällen sah, bestanden in der Anwesenheit kleiner Fetttröpfchen in verschiedener Quantität und von höchstens der Grösse $1/4$ eines rothen Blutkörperchens. — In den Wandungen der Piamatergefässe wurden zuweilen Spuren von Fettdegeneration constatirt.

[1]) Siehe Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1866. Bd. I. S. 205.

[2]) Ebenda S. 205.

[3]) Ueber den Einfluss des Aderlasses auf den thierischen Organismus. Botkin's Archiv Bd. II. 1868—1869.

Meine eigenen Versuche wurden mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Virchow, dem ich dafür meinen besten Dank ausspreche, im hiesigen pathologischen Institut angestellt, und zwar an 14 Hunden. Behufs der Ausführung wurden die Thiere, nachdem sie zur Entleerung von Blase und Darmkanal angehalten waren, vorerst genau gewogen. Sehr unruhige Thiere wurden demnächst durch eine starke subcutane Morphiuminjection zur Ruhe gebracht, während bei tractableren dies Hülfsmittel sich als unnöthig erwies. Dem aufgebundenen Hunde wurde dann eine grosse Vene möglichst schonend frei präparirt und diese an einer Stelle unterbunden, während an einer mehr peripherisch gelegenen eine Fadenschlinge um das Gefäss geführt wurde; zwischen beiden wurde dann die Gefässwand eingeschnitten und das herausströmende Blut vermittelst eines graduirten Gefässes aufgefangen; nach Entziehung der beabsichtigten Blutmenge wurde auch die peripherisch liegende Ligatur geschlossen. Arterielle Blutentziehungen wurden nur in den Fällen gemacht, in denen die schon an mehreren Stellen unterbundenen und thrombosirten Hauptvenen nur ungenügende Blutmengen gaben. — Mit Bezug auf die entzogenen Blutquanta wurden zwei verschiedene Methoden befolgt: einer Anzahl Thiere wurden seltene und grosse, den übrigen häufigere und kleine Aderlässe gemacht. Erstere wurden alle 5—7 Tage einem Aderlasse von 3 pCt. — $3\frac{1}{2}$ pCt. des jedesmaligen Körpergewichtes unterworfen, während den Thieren der 2. Kategorie alle 3—4 Tage 1 pCt. — $1\frac{1}{2}$ pCt. an Körpergewicht durch die Venaesection entzogen wurde.

Die unmittelbaren Folgen des Eingriffes beim nicht narcotisirten Thiere waren nicht einfach proportional der grösseren oder geringeren Menge des entzogenen Blutes, sondern hingen ausser von diesem Factor noch von dem Anfangsgewicht des Thieres ab, so dass z. B. ein Hund von 4000 Grm. stärker auf einen Aderlass von $1\frac{1}{2}$ pCt. reagirte, als ein Thier von 8000 Grm. auf einen solchen von 3 pCt. und darüber. Im Allgemeinen jedoch wurde der Eingriff sehr leicht überstanden. Grössere und einige kleine Thiere sprangen meist sofort nach Lösung der Fesseln munter dem Stall zu, um bald darauf zu fressen und zu saufen, während manche der kleineren allerdings matt sich in eine Ecke verkrochen und erst nach einigen Stunden ihr früheres Wesen wieder erlangten. Es scheint, dass diese Verschiedenheiten mehr von dem grösseren oder

geringeren Eindruck abhingen, den die Fesselung und die Operat auf das Nervensystem hervorbrachten, als von der gesetzten Anäı selbst. Im Weiteren wurden die Thiere reichlich mit Fleisch ı vegetabilischer Kost gefüttert, und war dann auch nach den ers Wiederholungen der Aderlässe, deren unmittelbare Folgen im Wese lichen den eben geschilderten ähnelten, keine Verminderung Körpergewichtes zu constatiren, abgesehen von der der entzoger Blutmenge entsprechenden; nicht selten hatte sich im Verlaufe einer Operation zur nächsten auch die eben erwähnte Differenz w der ausgeglichen [1]). Der locale Prozess an der Operationsstelle schränkte sich auf eine mässige gutartige Eiterung mit sehr b folgender Vernarbung.

Hiernach erfreuten sich die Thiere, welche häufigen klein Aderlässen unterworfen wurden, eines relativ guten Allgemeinl findens; einzelne von ihnen befanden sich über 2 Monate unt meiner Beobachtung und wurden endlich durch Verblutung getödt Dagegen verfielen die Thiere, denen in grösseren Intervallen l trächtlichere Blutquanta entzogen wurden, allmählich in einen Z stand von Marasmus. Das Körpergewicht nahm bedeutend ab, eben das Fettpolster, während in einzelnen Fällen Oedeme der Extren täten zu constatiren waren; der Appetit verlor sich, die früh munteren Thiere lagen theilnahmlos und träge in einer warm Ecke. Bei dreien der Versuchsthiere gelang es, durch eine 14tägi Unterbrechung der operativen Eingriffe eine theilweise Ausgleichuı der groben Ernährungsstörungen (Wiederzunahme des Körperg wichtes und der Fresslust) zu erzielen; die dann von Neuem au geführten Aderlässe stellten aber rasch den früheren Marasmı wieder her. Alle Thiere dieser zweiten Kategorie, mit Ausnahme ein einzigen, das durch Verblutung getödtet wurde, liess ich des natü lichen Erschöpfungstodes sterben.

[1]) Bei wiederholten Aderlässen, welche Tolmatscheff (siehe Hoppe-Seyleı medicinisch-chemische Untersuchungen, Heft 3, S. 396—404) an 2 Hund anstellte, fand er bei dem einen, welcher mit karger vegetabilischer K gefüttert wurde, eine Verminderung, bei dem zweiten, reichlich mit Flei gefütterten, während einer längeren Beobachtungszeit sogar eine bedeute Zunahme des Körpergewichtes. Doch ist zu berücksichtigen, dass hier Venäsectionen mit sehr grossen, bis zu 20tägigen, Unterbrechungen und hältnissmässig klein instituirt waren.

Um festzustellen, ob die Versuchsthiere in Folge der an ihnen vorgenommenen Operationen fieberten, wurde die Rectumtemperatur derselben sowohl vor der Blutentziehung, als unmittelbar nach derselben, als auch zu den verschiedensten Zeiten später gemessen. Es ist aber bekannt, wie bedeutende und unerklärliche Schwankungen die Körperwärme eines ganz gesunden, stets unter ganz ähnlichen äusseren Bedingungen gehaltenen Hundes zeigt [1]). Während man heute Morgen bei dem nüchternen, ruhig sich verhaltenden Thiere 38,5° C. constatirt, findet man morgen um dieselbe Zeit und unter ganz gleichen Umständen 40° und darüber, ohne dass verändertes Wesen des Thieres, gesteigerter Durst, Trockenheit der Nase oder andere Erscheinungen vorhanden wären, die auf eine fieberhafte Erkrankung hinwiesen. Es ist als sicher anzunehmen, dass eine Rectumtemperatur von etwas über 40° beim Hunde noch innerhalb der normalen Grenzen liegt. Ganz dieselben Schwankungen fanden sich nun auch unmittelbar nach den verschiedenen Blutentziehungen und im weiteren Verlaufe des durch dieselben gesetzten krankhaften Zustandes einschliesslich des terminalen Marasmus, so dass mich, bei dem gleichzeitigen Fehlen fieberhafter Allgemeinerscheinungen, Nichts zur Annahme eines Fieberzustandes der Thiere berechtigte.

Was die Sectionsbefunde (mit Ausnahme derer des Circulationsapparates) anlangt, so war, ausser einer mehr oder weniger ausgesprochenen Blässe sämmtlicher gefässhaltigen Organe, das Charakteristischste der fast vollkommene Mangel anatomischer Läsionen. Trotz der bedeutenden Anzahl stattgehabter Venenunterbindungen wurden nur in einem einzigen Falle Embolien constatirt, und zwar in den Lungen; hier fanden sich zahlreiche, bis 5 Groschen grosse, theils frische hellrothe, theils ältere dunkelbraunrothe, hämorrhagische Keile, und diesen entsprechend ältere und jüngere Emboli in den Verzweigungen der Lungenarterie. — Das Blut war dunkel und grossentheils flüssig; nur im Herzen bildete es lockere dunkelblaurothe Gerinnsel; doch waren in einzelnen Fällen auch speckhäutige Gerinnsel in den Herzhöhlen und den Anfangsstücken der grossen Gefässstämme zu finden. — Eine fast constant beobachtete

[1]) Vergl. über die Temperatur-Verhältnisse gesunder und verletzter Hunde: Billroth, Neue Beobachtungsstudien über Wundfieber (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 13. S. 579 u. flgd.).

Fettinfiltration der Epithelien der geraden Kanäle der Niere ist beim Hunde ein ganz gewöhnlicher Leichenbefund.

Die Herzmusculatur endlich bot bei den zwei Kategorien der Versuchsthiere wesentliche Unterschiede dar. Sieben Hunden waren seltenere grosse Aderlässe gemacht worden, indem einem jeden, wie schon oben erwähnt, alle 5—7 Tage eine Blutmenge, welche 3 pCt. — $3\frac{1}{2}$ pCt. des jedesmaligen Körpergewichtes betrug, entzogen wurde. Die geringste Anzahl der an einem dieser Thiere ausgeführten Aderlässe betrug 5, die grösste 11. Die Thiere waren je 4—11 Wochen lang unter meiner Beobachtung; eines derselben wurde nach 10 Aderlässen getödtet, während die übrigen 6 unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde gingen. Bei einem derselben, einem kleinen, nicht mehr jungen Pinscher von 4350 Grm. Gewicht, der nach 5 Aderlässen crepirte, welche im Verlaufe von 4 Wochen gemacht waren, war das Herz zwar blass und etwas schlaff, liess aber bei mikroskopischer Untersuchung deutliche Querstreifung der Muskelfibrillen und heerdweise Anhäufungen von Fettkörnchen um die Kerne erkennen: also ein durchaus normaler Befund. Bei den 6 übrigen Thieren dagegen zeigte das sehr schlaffe Herz statt der normalen braunrothen eine mehr helle, in's Gelbliche spielende Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in sämmtlichen Theilen des Herzens theils mässige, theils stärker ausgesprochene Veränderungen der Muskelsubstanz. Die Fibrillen zeigten theils noch Querstreifung und waren nur mit einzelnen kleinen, ca. $\frac{1}{20}$ eines weissen Blutkörperchens grossen, stark lichtbrechenden Körperchen besetzt, theils war keine Spur von Querstreifung mehr vorhanden, sondern an ihrer Stelle, dicht gedrängt, jene Gebilde, welche sich durch ihre Resistenz gegen Essigsäure und Kalilauge deutlich als Fetttröpfchen charakterisirten. Einzelne Fibrillen sind in einem Theile ihres Verlaufes noch regelmässig quergestreift, während sie in einem anderen hochgradig fettig degenerirt sind. Die Vertheilung dieser degenerirten Fibrillen war keine gleichmässige durch die ganze Substanz des Herzmuskels, vielmehr zeigten sich wesentliche Unterschiede je nach dem anatomischen Sitze. Am stärksten waren in allen Fällen die linksseitigen Papillarmuskeln degenerirt; fast gleich intensive Veränderungen zeigten dieselben Muskeln der rechten Seite. Demnächst folgten, in absteigender Skala, die Wände des linken Ventrikels; dann die

des linken Vorhofes; fast ebenso stark wie letztere zeigten sich die Wände des rechten Ventrikels verändert, am wenigsten die des rechten Vorhofes. Diese Reihenfolge war eine constante in allen Fällen. Es muss jedoch ausdrücklich bemerkt werden, dass der Prozess an keiner Stelle ein so extensiver war, wie wir ihn beim Fettherzen des Menschen zu sehen gewohnt sind. Niemals traten die Veränderungen in Form von makroskopisch sichtbaren gelblichen Flecken oder Streifen auf, sondern unmittelbar neben einer hochgradig degenerirten Muskelfaser konnte häufig eine ganz normale gefunden werden, und nur eine sehr grosse Anzahl von Einzeluntersuchungen gestattete, jene auf Abschätzung beruhende Reihenfolge festzustellen.

Die sieben übrigen meiner Versuchsthiere waren der Methode der häufigeren kleinen Aderlässe unterworfen, d. h. es war ihnen alle 3—4 Tage 1 pCt. — $1\frac{1}{2}$ pCt. des jedesmaligen Körpergewichtes an Blut entzogen worden. Von diesen Thieren erkrankte im Laufe der Beobachtungszeit eines an jener schon oben erwähnten, jungen Hunden so perniciösen Affection, der Staupe, und fällt somit für unseren Zweck aus. Die übrigen Thiere waren bis zu 10 Wochen unter meiner Beobachtung; es waren einem jeden im Minimum 10, im Maximum 17 Aderlässe gemacht worden. Die Thiere wurden durch Verblutung getödtet, und zwar frühestens 36, spätestens 69 Tage nach Beginn der Operationen. Sie alle zeigten bei der Autopsie einen durchaus normalen Zustand der Herzmusculatur; in keinem Falle liess das Mikroskop eine Undeutlichkeit der Querstreifung oder die Anwesenheit von Fetttröpfchen, mit Ausnahme der gewöhnlichen in der Nähe der Muskelkerne, erkennen.

Es zeigte sich demnach bei der überwiegenden Mehrzahl der Thiere, die durch grosse, seltene Blutentziehungen in einen Zustand von tödtlichem Marasmus versetzt wurden, als einzige palpable Organveränderung eine deutlich ausgeprägte Nutritionsstörung der Herzmusculatur; dieselbe wurde bei allen denjenigen Thieren vermisst, welche häufigeren, aber weniger ausgiebigen und nicht zum Tode führenden Aderlässen unterworfen worden waren. Haben wir nun ein Recht, die Ernährungsstörungen der Herzmusculatur bei der ersten Kategorie mit der hochgradigen Anämie in einen Causalnexus zu bringen?

Nach den vorliegenden Resultaten darf diese Frage bejaht werden.

Dass die geringen operativen Eingriffe und die denselb folgenden beschränkten Eiterungen nicht als Ursache anzusprech sind, wird, ausser durch die notorische Widerstandsfähigkeit d Herzmusculatur des Hundes gegen noch viel bedeutendere Oper tionen und Eiterungen, am besten dadurch ausgeschlossen, dass d weit häufiger venaesecirten Thiere der zweiten Kategorie Nichts v jenen Veränderungen des Myocardiums zeigten. Fieberhafte Zustände b der ersten Klasse von Versuchsthieren sind aus den oben auseinande gesetzten Gründen auszuschliessen; überdies haben dieselben, nac den Erfahrungen der Thierärzte, niemals jene Zustände des Herz muskels in ihrem Gefolge. Wir kommen also durch Ausschliessun zu dem Resultat, dass die durch Aderlässe hervorgebrachte chronisch Anämie der Hunde constant zu einem gewissen Grade von fettige Degeneration der Muskelfasern des Herzens führt. In wie hohen Maasse die letztere auch ihrerseits wieder, durch Herabsetzung de Leistungsfähigkeit des Herzens, zur Steigerung des Marasmus un schliesslich zum Eintritt des letalen Endes beiträgt, dürfte schwe sein, exact zu bestimmen; die Thatsache selbst ist mindestens seh wahrscheinlich.

Es ist wohl um so eher gestattet, aus diesen an Thieren ge wonnenen Ergebnissen eine directe Nutzanwendung für die mensch liche Pathologie zu ziehen, als ja, wie oben bereits erwähnt, auc in einem Theile der beim Menschen beobachteten Fälle von „reinen Fettherz" der Nachweis voraufgegangener wiederholter Blutverlust erbracht ist [1]). Einer fortgesetzten vereint pathologisch-anatomische und klinischen Forschung wird es vorbehalten sein, festzustellen ob eine länger dauernde hochgradige Anämie in der That mi zwingender Nothwendigkeit eine fettige Degeneration jener verschie denen Parenchyme zur Folge hat, ferner aber in der besondere Art des klinischen Verlaufes die charakteristischen Symptome zu entdecken, welche auf diese secundär hinzutretenden Veränderunge (am Herzen etc.) unmittelbar zu beziehen sind. Sollte sich au weiteren Erfahrungen die ausnahmslose Regelmässigkeit der Coinci denz dieser beiden Erscheinungen über allen Zweifel erheben, s dürfte damit wohl auch für die Fälle ein besseres Verständnis gewonnen sein, wo zwar keine Blutung, wohl aber ein Siechthun

1) Vergl. Ponfick a. a. O. S. 18.

vorhergegangen war, für welches wir als hauptsächliches anatomisches Substrat eine abnorme Blutbeschaffenheit auffinden. Je grössere Hindernisse sich bei der allgemein geschwächten Constitution solcher Personen dem Wiederersatz der durch die lange Krankheit bedeutend verminderten und zugleich in ihrer Zusammensetzung veränderten Blutmasse entgegenstellen, um so leichter wird die Anämie ihre deletäre Rolle spielen, d. h. die gleiche Wirkung auf jene Parenchyme entfalten, wie sie als secundäres Phänomen für die Herzmusculatur nunmehr auch experimentell festgestellt ist.

Berlin, April 1873.

IV.

Zur Kenntniss der Vagus-Lähmung beim Menschen.

Von Dr. Paul Guttmann.
Docent an der Universität in Berlin.

Unter den Lähmungen im Gebiete des N. vagus beim Menschen sind nur die des Laryngeus inferior sive Recurrens genauer gekannt. Die Lähmungen im Stamme des Vagus aber, sowie in den andern grösseren Aesten, sind an und für sich nicht häufig, sind ferner fast nie isolirt, sondern nur Theilerscheinungen verschiedenartiger Erkrankungen und daher meistens mit vielen andern Symptomen so sehr vermischt, dass sie aus der Polymorphie des Krankheitsbildes nur selten mit einiger Schärfe hervortreten. Von vornherein lässt sich ferner in diesen Vagusparalysen nicht eine absolute Congruenz mit den bekannten Erscheinungen erwarten, wie wir sie nach der doppelseitigen Durchschneidung der Halsvagi bei Thieren sehen, weil eben die Vaguslähmungen beim Menschen meist nur einseitige und incomplete sind. Nur die wenigen Fälle, in welchen der Vagus beim Menschen durch Traumen, z. B. Schusswunden, oder bei Operationen am Halse verletzt oder durchschnitten wurde, können mit den Wirkungen der einseitigen Vagotomie bei Thieren verglichen werden. Sie werden später ihre Erwähnung finden.

Ich selbst habe nun in einem Falle von Hals-Diphtheritis neben andern Lähmungserscheinungen auch eine Vaguslähmung beobachtet,

die durch das frappante Phänomen einer sehr bedeutend retardirt und dabei hochgradig dyspnoëtischen Respiration (bei vollstän intactem Respirationsapparat) fast vollkommen an den bekannt Respirationstypus vagotomirter Thiere erinnerte. Der Fall ist f gender:

Carl Claus, 6½ Jahre alt, war, nach Angabe der Mutter, Anfangs Mai 1873 Diphtheritis faucium erkrankt; über die Ausbreitung derselben war nichts Bestimm zu eruiren. Das Allgemeinbefinden war nicht auffällig gestört, Fieber bestand nic und Patient brachte fast die ganze Zeit von 14 Tagen, während welcher die Loc affection bestand, ausser Bett zu. Therapeutisch waren Bepinselungen des Phar angewendet worden. Am Ende der 3. Woche, nachdem seit fast 8 Tagen je Spur eines diphtheritischen Belages am Pharynx verschwunden war, mitten vollkommenen Wohlbefinden des Knaben, traten fast plötzlich, und ziemli zu gleicher Zeit, verschiedene Erscheinungen von Nervenlähmung auf, wegen der der Patient am 4. Juni 1872 von seiner Mutter nach der allgemeinen Poliklin gebracht wurde. Bei der Untersuchung constatirte ich Folgendes:

Der Kopf des Patienten steht andauernd schief und zwar stark mit sein Längsaxe nach rechts geneigt; derselbe kann nach der linken Seite activ nur se minimal flectirt und rotirt werden, während die passive Flexion und Rotati desselben nach links sehr leicht und bis zu der Maximalgrenze möglich ist; sist man aber die passive Bewegung, so sinkt der Kopf sofort in seine frühere Stellu zurück. Nirgends an der Musculatur und den Weichtheilen des Halses und Nacke finden sich erklärende Ursachen für diese Schiefstellung des Kopfes, weder ei Contractur von Muskeln, noch Schmerzhaftigkeit einer Stelle und Aehnliches. Sch diese Umstände allein und vor Allem die Leichtigkeit, mit welcher durch passi Bewegung die Schiefstellung des Kopfes augenblicklich gehoben wird, sind ein u trüglicher Beweis für die paralytische Natur dieses Torticollis; derselbe ist b dingt durch eine Lähmung des linken Sternocleidomastoideus, respecti des ihn innervirenden Ramus externus Nervi accessorii (nebst einigen Aesten d Plexus cervicalis). Uebrigens ist die faradische und galvanische Muskelreizbark des Sternocleidomastoideus selbst für mässige Stromstärke ziemlich gut erhalte wie in den meisten frischen Fällen von Lähmung dieses Muskels. — Der ebenfal vom Ramus externus N. accessorii versorgte Cucullaris ist in seinen Functione vollkommen intact. — Beim Gehen des Patienten bemerkt man in beiden Extr mitäten eine leichte Schwäche, und beim Schliessen der Augen ein leicht Schwanken nach vorn.

Eine weitere, sofort auffallende Abnormität ist die ziemlich stark näselnd Sprache, deren Ursache, wie die Untersuchung ergibt, in einer vollkommene Immobilität beider Hälften des Gaumensegels und der Uvula bei de Phonation besteht. Ausserdem ist die Sprache seit einigen Tagen etwas schwe fälliger. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zittert nicht. — Die Schling bewegungen sind zwar erschwert, gelingen jedoch, und sind bisher die Ingest durch die Nasenhöhle nicht ausgestossen worden. Bei der Untersuchung de Schlingactes sieht man kräftige Contractionen der Pharynxmusculatur. — Di

laryngoskopische Untersuchung ergiebt vollkommene Integrität, insbesondere durchaus normale Motilität beider Stimmbänder bei der Phonation und Respiration.

Ein sehr frappantes und aus dem gesammten Symptomencomplex am meisten hervortretendes Bild bietet der Respirationstypus dar. Die Respiration ist nehmlich hochgradig dyspnoëtisch, aber von dem besonderen Charakter, dass die Tiefe der einzelnen Inspirationen sehr gesteigert und die Gesammtzahl derselben erheblich unter die Norm gesunken ist. Jede einzelne Inspiration geschieht fast keuchend unter verstärkter Thätigkeit der normalen und unter Hinzutritt accessorischer Respirationsmuskeln, namentlich der Scaleni, rechterseits auch des Sternocleidomastoideus, und der Herabzieher des Kehlkopfs (Sternothyreoideus und Sternohyoideus). Entsprechend der energischen Thätigkeit der inspiratorischen Muskeln wird der Thorax kräftig ausgedehnt; nur die unteren Intercostalräume in ihren Axillarpartien, sowie das Epigastrium, sinken bei jeder Inspiration ein; ein Phänomen, welches bekanntlich bei chronischen dyspnoëtischen Zuständen, namentlich exquisit beim Lungenemphysem (Alveolarektasie), häufig beobachtet wird. — Die Exspiration ist von etwas längerer Dauer als normal, geschieht aber ohne Hinzutritt exspiratorischer Muskelkraft, lediglich durch die Elasticität der Lungen. — Die zweite abnorme Erscheinung in der Respiration des Kranken ist die Verringerung der Frequenz; sie betrug während der ganzen Beobachtungsdauer nur 12 in der Minute, also um ein Drittheil weniger wie im Normalzustande des spätern Knabenalters. — Alle Respirationen folgen stets in nahezu ganz gleichen Zeitintervallen auf einander, bieten in ihrem Typus während der unausgesetzten, mehr als halbstündigen Beobachtung stets das gleiche Bild dar und bestehen in dieser ausgesprochenen Weise nach den anamnestischen Erhebungen seit mehreren Tagen unverändert. Trotz dieser hochgradigen Dyspnoe findet sich keine Spur von Cyanose, ein Mangel, welcher schon darauf hinweist, dass diese Dyspnoe nicht ihre Ursache in Erkrankungen des Respirations- und Circulationsapparates hat.

Die physikalische Untersuchung des Respirationsapparates ergab vollkommene Integrität; ich unterlasse die näheren motivirenden Angaben und bemerke nur in Rücksicht auf später mitzutheilende fremde Beobachtungen, dass entsprechend der starken inspiratorischen Ausdehnung der Lungen das Inspirationsgeräusch exquisit laut vesiculär (pueril) war.

Pulsfrequenz 120 in der Minute bei vollkommen psychischer und körperlicher Ruhe; Puls rhythmisch, Radialarterie von mittlerer Spannung und Weite. Circulationsapparat vollkommen intact, ebenso die Unterleibsorgane. Leider wurde die Untersuchung des Harns auf etwaigen Zuckergehalt verabsäumt; doch sprach kein Symptom für sein Vorhandensein, Hunger und Durst waren nicht vermehrt, es bestand keine Polyurie. Körpertemperatur normal. Appetit ziemlich gut, kein Erbrechen, überhaupt hat der Knabe, abgesehen von dem Luftmangel, über nichts zu klagen. Trotz dieses relativen Wohlbefindens stellte ich bei der Demonstration des Falles — wegen der Diagnose einer Vaguslähmung — eine schlechte Prognose. Noch rascher, als zu erwarten war, erfüllte sie sich. Mittags zwischen 1—2 Uhr, sah ich den Kranken zum erstenmal, — und um 6 Uhr Abends trat, unter noch bedeutenderer Verlangsamung der Respiration, der Tod ein. Die Section wurde nicht gestattet.

Fassen wir die Erscheinungen kurz zusammen, so finden wir bei dem Kranken, der fieberfrei ist und dessen innere Organe sich vollkommen gesund erweisen, eine Lähmung des Gaumensegels, eine Lähmung des linken Sternocleidomastoideus, eine leichte Motilitätslähmung der unteren Extremitäten, eine hochgradig dyspnoëtische und dabei erheblich verlangsamte Respiration, sowie eine abnorm hohe Pulsfrequenz. Alle diese Erscheinungen sind fast zu gleicher Zeit mitten in vollständiger Reconvalescenz von einer Diphtheritis faucium aufgetreten, bestehen gegenwärtig ungefähr 8 Tage, haben aber erst vor wenigen Tagen ihre jetzige Höhe erreicht. — Unter den vielfachen, nach Diphtheritis auftretenden Lähmungen ist die des Gaumensegels bekanntlich die häufigste, auch Motilitätsparesen der unteren Extremitäten kommen ziemlich oft vor, während die dritte der obengenannten Lähmungen, die des Sternocleidomastoideus nach Diphtheritis selten zu sein scheint. In Rücksicht nun auf die eben genannten Lähmungssymptome, die ja unzweifelhaft neuropathischer Natur sind, werden wir darauf hingewiesen, die dyspnoëtische und verlangsamte Respiration, für die, da der Respirationsapparat vollkommen intact ist, ja sonst jede Erklärung mangelt, ebenfalls auf Innervationsstörungen, auf eine Lähmung im Gebiete des Vagus zurückzuführen. Und zwar mit um so grösserem Recht, weil der Respirationstypus bei diesem Kranken vollkommen demjenigen bei vagotomirten Thieren gleicht. Ebenso muss man die abnorm hohe Pulsfrequenz, in Rücksicht auf die vollkommene Integrität des Circulationsapparates und die normale Körpertemperatur, als eine Erscheinung der Vaguslähmung, d. h. als Folge einer Verminderung des regulatorischen Vaguseinflusses auf das Herz auffassen; auch hierin haben wir eine vollkommene Analogie mit der Steigerung der Pulsfrequenz bei vagotomirten Thieren. Hingegen sind die laryngealen und oesophagealen, sowie auch die gastrischen Aeste des Vagus bei diesem Kranken intact geblieben.

Was nun den Sitz der Vaguslähmung betrifft, so ist er unzweifelhaft ein centraler. Für die Annahme einer peripherischen Ursache, also etwa im Verlaufe des Vagus am Halse, fehlt jeder Anhalt; und sie wird auch um so unwahrscheinlicher, als einige andere Erscheinungen bei dem Kranken bestehen, die doch unzweifelhaft nur eine centrale Ursache haben können: Schwanken nach vorn bei geschlossenen Augen, erschwerte Sprache, unsicherer schwankender

Gang in beiden Extremitäten. Aus einer centralen Ursache der Vaguslähmung erklärt sich dann auch in sehr ungezwungener Weise, dass die Lähmung keine so vollständige ist, wie die nach Durchschneidung der Vagi bei Thieren; denn im Vagusstamme am Halse verlaufen alle seine Fasern vereint, während sie an seinem centralen Ursprung räumlich von einander getrennt liegen; der Krankheitsheerd müsste also an den centralen Ursprüngen des Vagus schon eine beträchlichere Ausdehnung haben, wenn er die gleich intensive paralysirende Wirkung auf alle Vagusfasern üben sollte, wie eben die Durchschneidung des Vagusstammes bei Thieren. Erfahrungsgemäss aber sind die centralen Lähmungen von Hirnnerven aus dem eben genannten Grunde nie so vollständig als die peripherischen; eine Beobachtung, zu welcher die centralen und peripherischen Paralysen des Facialis am häufigsten Gelegenheit geben. Vorwiegend waren in unserm Falle eben nur die pulmonalen Vagusfasern, in geringerem Grade die Rami cardiaci und gar nicht alle übrigen Zweige des Vagus betheiligt. Auch die andern oben erwähnten leichten Motilitätsstörungen haben, wie bereits bemerkt, eine unzweifelhaft centrale Ursache, und das gleiche dürfte für die Lähmung des Sternocleidomastoideus gelten, wobei noch an die anatomischen Beziehungen zu denken ist, in welcher der diesen Muskel innervirende N. accessorius zum Vagus steht. Die Gaumensegellähmung endlich, die so häufig nach Diphtheritis faucium ganz solirt auftritt, muss man als eine peripherische, durch den localen Prozess bedingte, auffassen. — Was schliesslich den ohne Zutritt anderer deletärer Erscheinungen so rasch erfolgten Tod betrifft, so können wir ihn aus der zunehmenden Paralyse des Vaguscentrums in der Medulla oblongata erklären, durch welche, wie bereits angegeben, die Respirationsfrequenz noch mehr herabgesetzt wurde bis zu einem Grade, der zur Erhaltung des Lebens insufficient war.

Neben dem Interesse, das dieser Fall wegen der paralytischen Erscheinungen im Gebiete des Vagus in Anspruch nimmt, bietet er auch einen Beitrag zu den, schon früheren Autoren bekannten, neuerdings aber von Mosler [1]) und darauf Henoch [2]) eingehender besprochenen Beobachtungen über plötzliche Todesfälle bei Diph-

[1]) Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Archiv der Heilkunde 1873. XIV. S. 61.

[2]) Henoch, Berliner klinische Wochenschrift. 1873. No. 18. S. 213.

theritis. Wie in unserem Falle eine Reihe von Lähmungserscheinungen, so traten in den von Mosler und Henoch beobachteten bei scheinbarer Reconvalescenz und Wohlbefinden der Kranken plötzlich die Erscheinungen des Collapses auf, die innerhalb 24 Stunden oder weniger Tage tödtlich verliefen. Als Ursache derselben glaubt Mosler die in zwei Fällen von ihm bei der Obduction nachgewiesene fettige Degeneration des Herzmuskels ansprechen zu müssen, die vermuthlich durch die Einwirkung des diphtheritischen Giftes entstehe, eine Annahme, welche in den analogen Veränderungen der Musculatur nach Typhus und anderen Infectionskrankheiten eine Stütze finde. In den von Henoch mitgetheilten Beobachtungen ist die Obduction nicht gemacht; der eine Fall, in welchem plötzlich bei vollkommener Euphorie die Pulsfrequenz rapide in die Höhe ging (über 144), und nach 2tägiger Dauer dieser Pulsfrequenz plötzlich Erbrechen, Kälte der Extremitäten und im nächsten Moment der Tod eintrat, macht es nicht unwahrscheinlich, dass auch hier eine Vaguslähmung als Ursache der abnorm hohen Pulsfrequenz und des Collapses anzusprechen sei.

Ich füge an die Mittheilung meiner eigenen Beobachtung nunmehr eine kurze Uebersicht der in der Literatur mitgetheilten Fälle von Vaguslähmung an, scheide aber diejenigen Fälle aus, bei welchen die Lähmung centrale Ursachen hatte, also Erkrankungen der Medulla oblongata und anderer ihr benachbarter Theile des Centralnervensystems. Alle diese Fälle sind nehmlich durch die vielfachsten, von der Erkrankung der Centraltheile ausgehenden Reizungs- und Lähmungssymptome in Hirn- und peripherischen Nerven so complicirt, dass nur hier und da in mehr fragmentarischer Weise sich einzelne Erscheinungen abheben, die man auf Störungen in den Vagusfunctionen beziehen kann. Prägnanter markiren sich die Symptome, wenn bei Integrität der übrigen Nerven resp. der inneren Organe nur der Vagus und zwar peripherisch, namentlich in seinem Verlaufe am Halse paralysirt wird; freilich sind auch hier, wie schon am Eingange der Arbeit erwähnt, die Lähmungen meistens nur incomplete, partielle.

Am häufigsten sind die peripherischen Vaguslähmungen durch Druck von Geschwülsten, seltener durch traumatische Ursachen,

Schuss oder operative Verletzungen, und nur ganz vereinzelt durch pathologische Veränderungen bedingt beobachtet worden.

1. Drucklähmungen des Vagus durch Geschwülste.

Grosse Tumoren der Cervicaldrüsen, der Schilddrüse, der Bronchialdrüsen (Mediastinaltumoren), Aneurysmen der grossen intrathoracischen Gefässstämme u. A. können eine Compression des Halsresp. Brustvagus in seinem Stamm oder einem seiner grössern Aeste bewirken. Wohl am häufigsten trifft die Compression und zwar meistens nur einseitig, sehr selten doppelseitig, den Laryngeus inferior; sie bedingt dann das bekannte laryngoskopische Bild der einseitigen, beziehungsweise doppelseitigen Stimmbandlähmung. Eine Anzahl von Drucklähmungen des Vagus aus der älteren Literatur hat Longet[1]) gesammelt. So fand Montault[2]) bei der Obduction einer Kranken beide N. laryngei inferiores durch zahlreiche Geschwülste comprimirt; die Erscheinungen während des Lebens waren: asthmatische Beschwerden, selbst suffocatorische Paroxysmen und Keuchhusten- ähnliche Hustenanfälle.

Hankel, Ley, Kyll u. A.[3]) haben bei der Obduction von jungen Kindern, welche an Erstickungsanfällen gestorben waren, eine Compression der Laryngei inferiores oder der Vagusstämme durch tuberculöse und hypertrophische Cervical- oder Bronchialdrüsen beobachtet.

In dem von Gaubric[4]) mitgetheilten Falle waren beide N. laryngei inferiores durch einen Markschwamm der Schilddrüse comprimirt und in der Geschwulst eingeschlossen. Während der häufigen Erstickungsanfälle war die „Inspiration zischend und verlangsamt, die Exspiration von einem trockenen Husten begleitet. Während der letzten 3 Lebenstage wurde die grosse Dyspnoe anhaltend". — Es schliesst sich diese pathologische Beobachtung der experimentellen Erfahrung an, wonach Durchschneidung beider Laryngei inferiores Verlangsamung der Respirationsfrequenz, aber ver-

[1]) Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Uebersetzung von Hein 1849. Bd. II. S. 310 ff.

[2]) Citirt bei Longet a. a. O. S. 311. Die von Longet citirten Quellen standen mir nicht zu Gebote.

[3]) Bei Longet a. a. O. Bd. II. S. 311.

[4]) Bei Longet a. a. O. S. 311.

stärkte Tiefe jeder einzelnen Inspiration, also den gleichen dyspnoëtischen Respirationstypus bedingt, wie die doppelseitige Vagusdurchschneidung. Auch in den vorher erwähnten Beobachtungen ist die Dyspnoe durch Glottislähmung, in Folge der Compression der Laryngei inferiores, zu erklären.

Andral[1]) hatte bei einem Kranken eine andauernde Dyspnoe ohne jede nachweisbare Ursache beobachtet. Bei der Obduction fanden sich beide Vagi durch einen Haufen geschwollener Lymphdrüsen verlaufend, zwischen denen man die Nerven nicht wieder erkennen konnte.

Sehr häufig aber giebt eine Compression des Vagus, namentlich wenn sie durch intrathoracische Geschwülste, z. B. Mediastinaltumoren hervorgerufen ist, zu keiner Störung in der Respiration Veranlassung, wenigstens zu keiner, die auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Leitungslähmung in den Vagis zurückgeführt werden könnte; man sieht eben in solchen Fällen immer nur die durch Verkleinerung der Respirationsfläche in Folge des Drucks der Geschwülste erzeugte Vermehrung, nie aber die der Vaguslähmung zukommende Verlangsamung der Respirationsfrequenz[2]). Wohl aber zeigt sich in einzelnen dieser Fälle die Verminderung der regulatorischen Wirkung des Vagus auf das Herz: es tritt eine dauernde Vermehrung der Pulsfrequenz ein. So beobachtete ich vor Jahren bei einem 19jährigen Mädchen, das an einer grossen Geschwulst der rechtsseitigen Cervicaldrüsen litt, und bei der ferner die physikalischen Zeichen auf grosse Tumoren der Bronchialdrüsen hinwiesen, eine Pulsfrequenz von 144, ja zeitweise von 160, und zwar sank diese Pulsfrequenz während einer 1jährigen Beobachtung niemals unter die zuerst genannte Ziffer. Die Kranke starb dann an Phthisis pulmonum und amyloider Degeneration der Nieren. —

[1]) Bei Longet a. a. O. S. 312.

[2]) Bekanntlich tritt bei Thieren die Wirkung der Vagotomie auf Verlangsamung der Respirationsfrequenz auch dann ein, wenn vorher experimentell ein bedeutendes Respirationshinderniss, z. B. ein Hydrothorax oder Pneumothorax erzeugt wurde (vgl. Traube, Gesammelte Abhandlungen. Bd. I. S. 180). — In einem meiner eigenen Versuche („Zur Physiologie und Pathologie der Respiration," s. dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 115) betrug die Respirationsfrequenz vor Anstechung des rechten Thorax 37, nach derselben 52 und nach Durchschneidung beider Vagi 22 in der Minute.

Hayem[1]) berichtet ebenfalls über einen Fall von Mediastinaltumor, bei dem trotz des Gebrauches der Digitalis die Pulsfrequenz 120 bis 130 betrug. Wie die Obduction zeigte, waren die Nervi vagi in der Neubildung eingeschlossen und das Mark der meisten Nervenröhren derselben fettig-körnig entartet. Längs des Oesophagus waren die meisten Nervenröhren atrophisch, einige waren auf eine leere Scheide reducirt, oder enthielten Fettkörnchen. Offenbar ist auf diese Degeneration der Vagi die Vermehrung der Pulsfrequenz zurückzuführen.

Im Anschluss an die soeben mitgetheilten Fälle von Drucklähmung des Vagus will ich noch einige Beobachtungen anführen, in welchen mechanischer Druck auf den Vagus oder andere Ursachen nicht Lähmungs- sondern gerade entgegengesetzt Reizungserscheinungen hervorriefen, also Erscheinungen, die nahezu denen bei electrischer Reizung des Vagus am Halse von Thieren entsprechen. —

Hierher gehört zunächst die von Czermak[2]) mitgetheilte Beobachtung von mechanischer Reizung des Vagus durch Fingerdruck. Wenn nehmlich Czermak an der rechten Seite seines Halses, an der Stelle, wo die Carotis unter dem oberen Rande des Sternocleidomastoideus hervortritt, auf die Arterie und die nach aussen und hinten liegenden Nachbartheile einen Druck mit dem Finger ausübt, so bleibt das Herz in Diastole kurze Zeit still stehen und schlägt von da ab — gleichgültig ob der Druck sistirt wird oder nicht — meist kräftiger, aber mit verminderter, jedoch Schlag für Schlag zunehmender Frequenz fort. Bei jeder Wiederholung des Versuches bleibt die beschriebene Wirkung auf die Herzthätigkeit die gleiche. Ausser auf das Herz bemerkt Czermak bei dem Druck auf den Vagus auch eine Einwirkung auf die Respiration, die unwillkürlich tiefer und wohl auch ganz angehalten wird, falls sie nicht durch eine bewusste Anstrengung in unverändertem Gange zu erhalten gesucht wird. — An der Stelle der rechten Seite des Halses, deren mechanische Compression die Vagusreizung hervorruft, findet sich eine rundliche pulsirende Anschwellung, welche Czermak

[1]) Hayem, Arch. de physiol. 1869. p. 651.

[2]) Czermak, Ueber mechanische Reizung des N. vagus beim Menschen; Jena'sche Zeitschrift für Medicin. Bd. II. S. 381 und Bd. III. S. 455, ferner Prager Vierteljahrsschrift 1868. Bd. 100. S. 30.

für eine locale Verdickung oder Erweiterung der Carotis hält, und die wohl vorzugsweise dazu beiträgt, den Vagus der Compression zugänglich zu machen; denn auf Druck der gleichen Stelle an der linken Seite des Halses, wo sich keine solche Anschwellung findet, tritt keine der beschriebenen Wirkungen ein. Concato[1]) hat ebenfalls Verlangsamung des Herzschlages durch Compression des Vagus an der rechten Seite des Halses an einem Kranken beobachtet. —

Rossbach[2]) hat 3 Fälle von cervicalen und mediastinalen Lymphosarkomen mitgetheilt, bei denen in Folge von Druck auf die Geschwulst Reizungserscheinungen im Vagus (zugleich auch im Sympathicus) in die Erscheinung traten.

In dem ersten (auch von Gerhardt[3]) im Anschluss an die Czermak'sche Beobachtung mitgetheilten) Falle liess sich durch Druck auf die (rechtsseitige) Halsgeschwulst sofort Erweiterung der rechten Pupille (mechanische Sympathicus-Reizung) und Retardation sowie Arythmie des Pulses hervorrufen (Vagusreizung). Bei der Obduction fand sich der rechte Vagus durch die Geschwulst nach rechts verschoben. — Vollständig analog waren die auf Druck hervorgerufenen Reizungs-Erscheinungen im Vagus (und Sympathicus) in einem zweiten Falle bei linksseitigen Drüsentumoren. (In einem dritten Falle, der nicht zur Obduction kam, hatte der Druck der Geschwulst auf Vagus und auch Sympathicus nicht Reizungs- sondern Lähmungserscheinungen hervorgerufen, linksseitige Stimmbandlähmung und Verengerung der linken Pupille).

Ein sehr bemerkenswerther Fall von Vagusreizung endlich, bei dem die retardirende Wirkung auf die Herzthätigkeit in periodisch wiederkehrenden Paroxysmen zur Erscheinung kam, findet sich in der älteren Literatur von Heine[4]) beschrieben. Der Kranke hatte Paroxysmen von unsäglichem Angstgefühl, gerade wie bei der Angina pectoris, in denen die Herzaction während einer Zeitdauer von 4—6 Pulsschlägen vollkommen stillstand. Bei der von Rokitansky gemachten Section zeigten sich der Nervus phrenicus dexter, der Nervus cardiacus magnus, sowie die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht herabsteigenden Zweige des

[1]) Concato, Rivista clinica 1869. No. 2.
[2]) Rossbach, Dissert. Jena 1869.
[3]) Gerhardt, bei Czermak, Prager Vierteljahrsschrift Bd. 100. S. 30.
[4]) J. Heine, Müller's Archiv für Physiologie 1841. S. 236.

linken Vagus in kleine Geschwülste eingewebt. Ziemlich analog diesem Falle ist die Beobachtung von Blandin,[1]) welcher bei der Obduction eines Menschen, der an einer Art Angina pectoris gelitten hatte, in dem einen Vagus eine erbsengrosse, feste, anscheinend durch Wucherung des Neurilems entstandene Geschwulst und Atrophie der Nervenfasern an dieser Stelle fand.

2. Traumatische Vagusparalysen.

Verletzungen des Vagus oder seiner Aeste bei Operationen, namentlich bei Exstirpation grosser, mit der Umgebung verwachsener und in die Tiefe dringender Geschwülste am Halse sind mehrfach in der Literatur beschrieben worden. Schon Galen theilt Fälle von Verletzung eines oder beider N. recurrentes bei Excision von Strumen mit und als Folge davon Aphonie. Die bezügliche Stelle bei Galen[2]) lautet: „Quum ergo ex cervice quidam strumas a profundo sitas excideret ac deinceps, ne secaret aliquod vas, membranas non specillo caederet sed unguibus evelleret, imprudens ob ignorantiam simul recurrentes nervos distraxit; atque hoc facto puerulum liberavit ab strumis, sed mutum reddidit. Quidam alius in alio puero sectionem faciens ipsum similiter semi-mutum reddidit laeso videlicet dumtaxat nervo.“

In der neueren Literatur sind mehrere Fälle von operativen und Schuss-Verletzungen des Vagusstammes am Halse beschrieben worden, in welchen zum Theil wenigstens die Symptome dem bekannten Bilde vagotomirter Thiere ähnlich waren.

Roux[3]) exstirpirte eine carcinomatöse Geschwulst an der linken Halsseite. Nach Unterbindung der linken Carotis in der Nähe ihrer Theilungsstelle stand alsbald die Respiration still und der Puls wurde langsamer. Da Roux aus diesen Erscheinungen sofort darauf schloss, dass der Vagus mitunterbunden sein könne, so wurde die Ligatur sofort gelöst; der Kranke starb jedoch schon nach einer halben Stunde. Die Autopsie zeigte in der That, dass der Vagus mitunterbunden war. Selbstverständlich war dieser unglückliche Zufall aber nicht die alleinige Todesursache. —

[1]) Blandin, bei Longet Bd. II. S. 312.

[2]) Opera omnia, ed. Kühn (Lipsiae 1824) T. VIII. De locis affectis. Cap. VI. p. 55.

[3]) Roux, Ablation d'une tumeur du cou. Mort pendant l'operation. Gaz. des hôp. 1853. No. 102. p. 413.

Robert[1]) theilt im Anschluss an die eben erwähnte Beobac mit, dass er bei Unterbindung der Carotis in einem Falle aucl Vagus mitunterbunden zu haben glaube. Sogleich nach der tur schrie der Kranke, dass er ersticke, die Stimme wurde heiser, es trat Ohnmacht ein. Der Kranke erholte sich w doch blieb die Stimme mehr als 6 Monate heiser. (Wohl ur felhaft war diese Heiserkeit durch Lähmung des Stimmbande dingt, als Folge der Lähmung des N. laryngeus inferior).

Boinet[2]) berichtet (in derselben Sitzung der Société de c gie), dass in einem Falle, wo wegen Unterbindung der Caroti Vagus isolirt wurde, jedesmal bei Berührung dieses Nerven Erbr eintrat, aber keine Störung in der Respiration.

Burggraeve[3]) fand bei der Obduction eines Mannes, de einem Wagen überfahren war und bald darauf an Erstickung ein starkes Blutextravasat, welches den linken Vagus und Sy thicus umgab.

Nur auf den Nervus laryngeus inferior beschränkt die Folgen, trotz der Excision eines ganzen Vagusstückes, in von Kappeler[4]) (aus der Billroth'schen Klinik in Wien) r theilten Falle. Bei der Exstirpation eines 2 faustgrossen Ly drüsensarkoms an der rechten Halsseite eines 30jährigen M war wirklich, wie sich bei der Besichtigung des Operations nach der Exstirpation zeigte, ein ½ Zoll langes Stück N. vagus (etwa 1½ Zoll oberhalb der Clavicula) mitexc worden. Das excidirte Stück zeigte sich dann auch bei nä Besichtigung der Geschwulst zwischen zwei Lappen derselben geschoben. — Puls und Respiration zeigten nach der Ope durchaus keine stärkere Frequenzzunahme, als die dem Wund entsprechende; namentlich war auch der Respirationstypus normal. Hingegen bestand eine vollkommene Paralyse des re Stimmbandes, welche, ebenso wie die heisere und rauhe Sti auch bei einer, längere Zeit später wiederholten Untersuchung unverändert zeigte.

---

1) Robert, Gaz. des hôp. 1853. No. 102. p. 413.
2) Boinet, Gaz. des hôp. 1853. p. 413.
3) Burggraeve, Cas remarquable de compression traumatique des nerfs et grand sympathiques. Union méd. 1852. p. 531.
4) Kappeler, Archiv der Heilkunde 1864. S. 271.

Sehr bemerkenswerth sind die Fälle von Schussverletzungen des Vagus.

Stromeyer[1]) hat einen Fall von Quetschung des linken N. vagus beobachtet, wo die Kugel hinter beiden Carotiden quer durch den Hals gegangen war. Der Fall verlief nach 3 Wochen tödtlich. „Bei der Section zeigte sich, dass die Nervenscheide nur einen milchähnlichen Inhalt hatte. Die Kugel hatte diesen Nerven gegen die Wirbelsäule angedrückt, seine Functionen waren vom Augenblicke der Verletzung an aufgehoben, in der linken Lunge fehlte das Respirationsgeräusch und stellte sich auch nicht wieder ein. Der rechte N. vagus, welcher nur gestreift worden war, zeigte blos eine unbedeutende Verdickung seines Neurilems. Seine Functionen waren allem Anscheine nach nicht gestört worden." —

H. Demme[2]) berichtet über 3 Fälle, in denen eine Vagusverletzung höchst wahrscheinlich war; 2 davon beobachtete er selbst, der dritte wurde ihm von Dr. Verga mitgetheilt. Die Kugel war zweimal am Innenrande, ein Mal am Aussenrande des Sternocleidomastoideus nach der Tiefe des Halses vorgedrungen. Jedesmal war das Projectil schon in der Ambulance extrahirt worden. In dem ersten Falle beobachtete Demme „anfangs sehr langsame, tiefe, schnarchende, mühsame Respiration, Laryngismus, bisweilen lautlose Stimme, vermindertes Athmungsgeräusch auf der verletzten Seite; mitunter heftige Athemnoth und Erstickungsgefahr, kleiner, verschieden frequenter Puls." Der Wund-Verlauf war ein sehr günstiger, und konnte durchaus kein anderes Moment als die Vagusverletzung zur Erklärung dieses Symptomencomplexes angesprochen werden. Aehnlich verhielt es sich in den beiden andern Fällen. Nur der von Verga beobachtete endete unter den genannten Symptomen und dem Bilde einer sich hierzu gesellenden schleichenden Pneumonie in der zweiten Woche tödtlich. Der Sectionsbericht spricht von einer Eiterinfiltration der Gefässe und Nerven der Halsseite und von einer hypostatischen Pneumonie. —

Diese Fälle nähern sich dem Symptomenbilde nach der experimentellen Vagotomie am allermeisten.

[1]) Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunde. Zweite Auflage. Hannover 1861. S. 116.

[2]) Demme, Allgemeine Chirurgie der Kriegswunden nach Erfahrungen in den norditalienischen Hospitälern von 1859. Würzburg 1861. Bd. 2. S. 83.

3. Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagus, durch pathologisch-anatomische Veränderungen desselben bedingt.

In diese Gruppe gehören nur zwei Fälle; einige andere, die zum Theil hierher gerechnet werden könnten, sind schon früher erwähnt worden. Zunächst die interessante Beobachtung von Swan:[1]) Ein Kranker litt trotz vollkommener Integrität der Lungen an Dyspnoe; bei der Respiration war ein „Zischen“ hörbar, wie wenn die Stimmritze verengt wäre (also ganz entsprechend der Glottislähmung nach der Vagotomie). Ferner bestand bei dem Kranken bereits seit 18 Monaten eine enorme Polyphagie, ohne dass er das Gefühl vollkommener Sättigung hatte. Die durch Erbrechen entleerten Stoffe waren, trotzdem sie mehrere Stunden im Magen gelegen hatten, unverdaut, der Kranke magerte ab. Bei der Obduction fanden sich beide Vagi, vorzugsweise aber der linke, atrophirt.

Bignardi[2]) fand bei der Obduction einer Frau, welche an einem Lungenleiden gestorben war und in der letzten Zeit ihrer Krankheit einen unstillbaren Hunger gehabt hatte, die Vagi von einer Reihe kleiner röthlich gefärbter Neurome besetzt, welche ungefähr die Grösse der Knoten der hinteren Rückenmarkswurzeln hatten.

Die in beiden Fällen beobachtete Polyphagie, welche ihren Grund in dem verloren gegangenen Sättigungsgefühl hat, lässt sich auf eine Anästhesie der Magenäste des Vagus zurückführen und schliesst sich an die Angabe einzelner Autoren an, die nach der Durchschneidung der Halsvagi bei Thieren Polyphagie beobachtet haben. Andererseits theilt Longet[3]) eine Beobachtung von Johnson mit, der in einem Falle von Erweichung der Medulla oblongata und Compression des centralen linkseitigen Vagusursprunges durch aneurysmatische Erweiterung der linken Vertebralarterie einen vollständigen Verlust des Hunger- und Durstgefühles eintreten sah. Gerade in diesem Theile der Vagusfunctionen, nehmlich in den Beziehungen dieses Nerven zu dem Hunger-, Durst- und Sättigungsgefühl, sind auch die Ergebnisse der Versuche an Thieren einander noch vielfach widersprechend.

[1]) Treatise on diseases and injuries of the nerves. London 1834. p. 170.
[2]) Bei Longet a. a. O. Bd. II. S. 313.
[3]) a. a. O. Bd. II. S. 313.

V.

Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Brompräparate.

Von Dr. E. Steinauer, pract. Arzt in Berlin.

Bei der vielfachen Controverse, welche sich in dem letzten Decennium über die Wirkung der Brompräparate entsponnen hat, und welche hauptsächlich darin culminirte, dass ein Theil der Autoren dem Bromcomponenten in den betreffenden Arzneimitteln jedwede Wirkung absprach, ein anderer für dieselbe eintreten zu müssen glaubte, schien es mir von Interesse, diesem Gegenstande ein eingehenderes Studium zu widmen, zumal mich meine Untersuchungen über das Bromalhydrat [1]) auf die Seite der eine Bromwirkung anerkennenden Forscher mit Nothwendigkeit gedrängt hatten. Die bisher zumeist mit Bromkalium und Bromnatrium zur Entscheidung dieser Frage angestellten Experimente waren in ihren Ergebnissen insofern nicht objectiv genug beurtheilt worden, als man nur den Unterschied der Kalium- und Natriumwirkung in ihnen betonte, die Vergleichung der Wirkung der Kaliumpräparate im Allgemeinen mit derjenigen des Bromkalium und ebenso der Natriumverbindungen mit derjenigen des Bromnatrium dagegen weniger berücksichtigte. Es haben aber gerade die Untersuchungen über das Bromkalium nicht unerhebliche Differenzen in der Wirkung dieses und derjenigen anderer Kaliumsalze ergeben.

So z. B. ist es auffallend, dass durchweg in den Blutdrucksversuchen Schouten's mit Bromkalium [2]), in welchen er eine nicht tödtliche Dosis angewendet hat, Erhöhung der Pulsfrequenz mit Herabsetzung des Blutdrucks einhergeht, während Traube, [3]) auch wenn er eine nicht tödtliche Dosis von Kali nitric. (0,1 Grm. in 5procentiger Lösung) in die Vena jug. eines mittelgrossen Hun-

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 235. 1870. Ueber das Bromalhydrat und seine Wirkung auf den thierischen und menschlichen Organismus.

[2]) Arch. f. Heilkunde. XII. 2. 1872. S. 114.

[3]) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. I. S. 384. 1871.

des injicirte, den Blutdruck unter Abnahme der Pulsfrequenz steigen sah.

Kemmerich[4]) wendet ein: „Traube spritze die Salzlösung direct in die Vena jug. des Hundes, das Salz passire also nur den kleinen Kreislauf und werde mit wenig Blut vermischt durch die Coronararterien in die Herzmusculatur geschleudert. Die musculomotorischen Herzapparate würden hierdurch plötzlich von relativ grosser Menge Kali getroffen, und es könne sehr leicht hierbei die Lähmung so rasch eintreten, dass die vorhergehende Erregung sich der Beobachtung entziehe.“ Diese Auffassung kann wohl die von Kemmerich beobachtete Erhöhung der Pulsfrequenz nach geringen Gaben der Kalisalze erklären, nicht aber auch dazu dienen, die von Schouten constatirte Differenz, dass Bromkalium den Blutdruck in denselben Dosen herabsetzt, wo andere Kalisalze ihn steigern, auszugleichen. Denn wenn nach Kemmerich die Beschleunigung der Herzaction in Folge von kleineren oder selbst mittleren Dosen der Kalisalze auf einer Erregung (cf. ibid. p. 69) der musculomotorischen Apparate des Herzens beruhen soll, so muss dieselbe sowohl Erhöhung der Quantität wie der Qualität der Pulse zu Folge haben, oder was gleichbedeutend hiermit ist, der arterielle Druck muss steigen, wie dies auch Kemmerich selbst (cf. ibid. p. 62), ebenso wie Traube constatirt hat.

So lange also Schouten nicht durch vergleichende Blutdrucksversuche mit Kali nitric. gezeigt hat, dass es in entsprechenden Dosen wie das Bromkalium Erhöhung der Pulsfrequenz mit Abnahme des Blutdruckes veranlasst, befindet er sich im Widerspruch mit Traube und Kemmerich, und die von diesen Autoren beobachtete Erhöhung des Blutdruckes (beim Kali nitric., Chlorkalium etc.), deutet eine noch nicht erklärte Verschiedenheit in der Wirkung des Bromkaliums und anderer Kalisalze an.

Schouten selbst kann sich nicht enthalten trotz seines entgegengesetzten Standpunktes, demzufolge in den Kaliumverbindungen nur Kalium zur Wirkung kommt, am Schlusse seiner gesammten Explication zu bemerken[5]): „Ob es keinen Unterschied in der Wir-

[4]) Pflüger, Arch. f. Physiologie. II. S. 69. 1869. Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Fleischbrühe, des Fleischextracts und der Kalisalze des Fleisches. Dr. E. Kemmerich.

[5]) Schouten, ebendas. S. 112.

kung des Bromkalium's und der anderen Kalisalze giebt, kann ich nicht entscheiden seq."

Meine Untersuchungen über das Bromalhydrat haben mich in ler Wirkung dieses für die theoretische Pharmakologie höchst interes- santen Körpers drei Stadien unterscheiden gelehrt, wie ich dies an ler betreffenden Stelle meiner oben citirten Arbeit (S. 260) des Genaueren dargelegt habe. Zunächst kam ein Stadium der Auf- regung zur Beobachtung, welches ich als Aldehydwirkung bezeich- net habe, dann ein hypnotischer Zustand mit Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz und endlich nach einer je nach der Grösse der Dosis längere oder kürzere Zeit anhaltenden Frequenzzunahme beider ein allmähliches Erlöschen der Respirations- und Herzthätig- keit, was ich als Stadium der Brom-, resp. Bromwasserstoffwirkung angesprochen habe.

Selbstverständlich sollte hiermit nicht gesagt sein, dass eine strenge und scharfe Sonderung der einzelnen Stadien constatirt worden sei; ich hatte vielmehr dieselben in einander übergehend gefunden, so dass das zweite und dritte Stadium bereits begann, bevor das nächstvorhergehende vollständig abgelaufen war.

Um zuvörderst meine Anschauung vom ersten Stadium der Bromalhydratwirkung zu begründen, war es nothwendig, was zu thun ich in meiner Arbeit bereits in Aussicht gestellt hatte, ver- gleichende Versuche mit Aldehyd anzustellen. Schon Nunneley und Simpson[6]) haben darauf aufmerksam gemacht, dass der Al- dehyd seiner Erregung von Suffocationszufällen wegen zur Anästhe- sirung ungeeignet sei. Um dies Verhalten beim Kaninchen zu stu- diren, benutzte ich Aldehyd, den ich aus Aldehydammoniak durch Destillation mit Oxalsäure gewann und sah bei subcutaner Anwen- dung von einer Pravaz'schen Spritze reinen Aldehyds bei Kaninchen von 12 bis 1300 Grm. Körpergewicht nach 5 bis 7 Minuten die Respiration sistiren; etwa 10 bis 14 Minuten später konnte ich den Herzpuls vermittelst des Stethoskop's noch wahrnehmen, nachher aber war dies nicht mehr möglich, und die sogleich darauf aus- geführte Section ergab Stillstand des Herzens in Diastole. Kleinere Aldehyddosen, die rein oder mit destillirtem Wasser vermischt sub-

[6]) Cf. Handbuch der Toxikologie. Dr. Th. u. A. Husemann. Berlin 1862. S. 689.

cutan injicirt oder vermittelst des Katheters in den Magen gebracht wurden, verursachten bei Kaninchen von etwa eben so grossem Körpergewicht eine 7 bis 10 Minuten anhaltende Aufregung, wobei die Thiere unruhig umherliefen ohne zu schreien und eine mässige Verengerung der Pupillen zeigten, nachher aber ruhiger wurden.

Vergleicht man hiermit die Wirkungsweise des Bromalhydrat so tritt als unterscheidendes Merkmal für dieses gegenüber dem Aldehyd: Vermehrte Secretion der Bindehaut, Mund- und Nasenschleimhaut in die Erscheinung, Symptome, welche einige Zeit nach der Einverleibung anhalten und jedenfalls der örtlichen Wirkung der drei Atome Brom im Molekül ihre Entstehung verdanken; im Uebrigen aber dauert die Aufregung ebensolange und ist ebenso intensiv wie beim Aldehyd; ebenso sehen wir analog der Aldehydwirkung, wo eine dem Gewichte nach gleiche Quantität Bromalhydrat in wässriger Lösung subc. injicirt wurde [7]), nachdem erst 7 Minuten nach der Injection verflossen sind, bereits Orthopnoë auftreten, zu einer Zeit, wo der Einfluss des Bromoforms noch kaum sichtbar war.

Ueberraschend tritt die Identität der Bromalhydrat- und Aldehydwirkung mit den oben angeführten Modificationen bei Meerschweinchen und Tauben zu Tage, denen eine tödtliche Dosis subcutan injicirt wird. Bei diesen erfolgt, wie die nachfolgenden Versuche zeigen, der Tod unter Convulsionen zu einer Zeit, wo eine Bromoform-Wirkung sich noch nicht geltend gemacht hat.

I. Versuch.

Mittelgrosses Meerschweinchen erhielt 2 Uhr 17 Min. subcutan 1,0 Grm. Bromalhydrat in 20procentiger Lösung unter die Rückenhaut injicirt.

2 Uhr 19 Min. Vermehrte Thränensecretion, enge Pupillen, vermehrtes Secret aus Mund und Nase.

2 Uhr 21 Min. Dyspnoë, Zuckungen, Puls schwer zu fühlen, nur zu hören.

2 Uhr 22 Min. Einzelne schnappende Respirationen, Tod unter Convulsionen.

Section unmittelbar nach dem Tode: Stillstand des Herzens, im linken Ventrikel einige Tropfen hellrothes Blut, seiner Configuration nach steht er in Systole, rechter Ventrikel enthält flüssiges, dunkelrothes Blut, während die Vorhöfe mit Blutgerinnseln angefüllt sind, Lungen- und Unterleibsorgane hyperämisch; sonst nichts Abnormes.

[7]) Cf. Bromalhydrat S. 240 Exper. I.

II. Versuch.

Einer mittelgrossen Taube von 176 Grm. Körpergewicht werden um 2 Uhr 23 Min. subcutan an der rechten Seite unterhalb des Flügels 0,6 Grm. Bromalhydrat in 30procentiger Lösung injicirt.

2 Uhr 24 Min. Verengerung der Pupillen, Aufregung, Krämpfe;

2 Uhr 25 Min. schnappende Respiration;

2 Uhr 26 Min. todt.

Section. Die Muskeln reagiren beim Einschneiden. Das Herz steht still und zwar erscheint sein linker Ventrikel der Configuration nach contrahirt, aus demselben fliessen aber beim Eröffnen, auch nachdem das Einfliessen von Blut aus dem linken Vorhof durch Absperrung mittelst einer Klemmpincette verhütet wurde, etwa zwei Theelöffel voll hellrothes Blut. Lungen erscheinen blutig punctirt.

Die Begründung meiner Ansicht über das Bromoformstadium des Bromalhydrats ist von mir bereits so eingehend[8]) geliefert worden, dass ich vorläufig nur noch hinzuzufügen habe, dass in allen Versuchen, die ich seitdem mit Bromalhydrat wieder angestellt habe, sich constant Hypnose und, graduell nach der Dosis verschieden auch Anästhesie gezeigt hat, ohne dass die letztere einen kurz nachher erfolgenden Tod anzeigte, wie dies Dougall[9]) erklären zu müssen glaubte. Die Autoren, welche nach mir mit Bromalhydrat experimentirt haben: Dougall, Berti und Namias[10]) sowie Richardson,[11]) haben dies auch, wenn ich ihre Versuche analysire, vollständig bestätigt, auch haben sie gleich mir gefunden, dass Hypnose und Anästhesie durch die gleichzeitige Einverleibung von Bromalhydrat und Alkalien verstärkt wurde.

Eine Verwechselung dieses zweiten Stadiums mit demjenigen des Aldehyds und des Broms, wie dies Dougall[12]) gethan, ist dann vollständig unmöglich, wenn man vergleichende Versuche mit reinem Bromoform anstellt, welches man inhaliren lässt, oder in den Magen bringt oder auch subcutan injicirt. Solche Thiere zeigen nach kurzer Zeit ein continuirliches und schnelles Sinken der Re-

8) Bromalhydrat, S. 237.

9) On Bromal Hydrate. By John Dougall, M. B., C. M., Glasgow Medical Journal November 1870. p. 15.

10) Sul Bromalio Nota Dei Dottori A. Berti e G. Namias. Atti dell' Instituto stesso. Vol. XV. Serie III.

11) Richardson, Benjamin W., Report to the British association at Edinburgh in August 1871.

12) p. 16 et 17,

spirations- und Pulsfrequenz, wie diejenigen, welche sich im zw
ten Stadium der Bromalhydratwirkung befinden.

Zur Begründung meiner Ansicht über das dritte Stadium
Bromalhydratwirkung[13]) war es nothwendig, da diese Annahme n
nicht hinreichend durch evidenten Nachweis von freiem Brom
Blute[14]) gestützt war, entscheidendere Beweise zu liefern.

Wenn es mir damals schon darum unwahrscheinlich war,
die aus dem Bromoform abgespaltene Säuremenge[15]) als solche
durch, dass dem Organismus Alkalien entzogen würden, einen
sehr schädlichen Einfluss auszuüben im Stande wäre, weil zu n
male Mengen derselben bei Bromalhydrateinverleibung in Wirk
gelangten, so haben mich in dieser Ansicht Versuche mit den
schiedensten Säuren, die in angemessener Verdünnung in Anwend
gezogen wurden und verhältnissmässig geringe Symptome bei
Thieren hervorriefen, noch mehr bestärkt.

Es erübrigte demnach für mich noch die gesonderte Wirk
des Bromcomponenten in Betracht zu ziehen und ich wählte hi
die Bromwasserstoffsäure, die gebromten Essigsäuren und von
aromatischen Körpern den gebromten Benzol und die Broml
zoësäure.

A. Wirkung der Bromwasserstoffsäure.

1. Ihre Wirkung auf Kaltblüter.

Bei Fröschen, welchen ich Bromwasserstoffsäure zu 0,06
0,3 Grm. in 5 bis 10procentiger Lösung (eine grössere Concen
tion ist bei der localen Aetzungsfähigkeit dieser Säure nicht an
wenden) subcutan injicirte, wurden nach 5 bis 15 Minuten
Respirationen und Herzpulsationen seltener und die Bewegun
der vorher sehr lebhaften Thiere schwerfälliger. Die abgezoge
Hinterextremitäten wurden nur dann wieder an den Leib gezo
wenn man sie mit der Pincette kniff, auch das Umkehren der
den Rücken gelegten Thiere ging nur langsam von Statten. N
Verlauf von weiteren 15 bis 30 Minuten war dies überhaupt n
mehr möglich, so dass die Thiere in jede beliebige Stellung

[13]) Bromalhydrat S. 259.
[14]) Ibid. S. 263.
[15]) Ibid. S. 260.

bracht werden konnten, ohne dass sie es vermochten, dieselbe zu ändern. Weiterhin verloren auch die Conjunctiven ihre Reactionsfähigkeit und schliesslich sistirte sowohl die Respiration wie die Herzaction, während die Nervi ischiadici und die Musculi gastrocnemii, wenn sie mittelst eines Inductionsstromes gereizt wurden, auch nach einigen Stunden auf mittelstarke und am nächsten Tage auf starke Ströme noch reagirten.

Kleinere Dosen (0,02 bis 0,05) zeigten diese Symptome in einem etwas schwächeren Grade; besonders war zu Anfang die Herabsetzung der Respirations- und Pulsfrequenz nicht erheblich und hielt nur kurze Zeit an, zuweilen stiegen dann beide bis über die anfängliche Höhe; nach einigen Stunden aber sistirte auch bei diesen sowohl die Respirations- wie die Herzthätigkeit.

Aus einer grossen Reihe solcher Versuche mögen nur folgende zur Erläuterung des Gesagten hier aufgeführt werden:

I. Versuch.

Ein mittelgrosser, sehr lebhafter Frosch, bei dem nach einer Beobachtung von 15 Minuten (aus 10 Zählungen) im Mittel 62 Respirationen auf 30 Secunden kamen, erhielt um 10 Uhr 8 Min. Morgens 0,3 Grm. Bromwasserstoffsäure[16]) in 3 Ccm. Wasser subcutan am Rücken injicirt.

10 Uhr 11 Min. Respiration in 30 Secunden 41.

10 - 14 - - - - - 32.

10 - 16 - - - - - 24. Der Frosch reagirt schwächer, lässt die Hinterextremitäten zwar abziehen, zieht sie aber wieder an den Leib; auf den Rücken gelegt, versucht er sich umzukehren, aber ohne Erfolg.

10 Uhr 19 Min. Respiration in 30 Secunden 15. Der Frosch zieht auf dem Rücken liegend die abgezogenen Extremitäten nicht mehr an den Leib; legt man ihn aber auf den Bauch, so zieht er sie an.

10 Uhr 23 Min. Respiration in 30 Secunden 13, auf Kneifen noch geringe Reaction.

10 Uhr 25 Min. Respiration nur sehr vereinzelt, erst nach minutenlanger Pause sieht man eine sehr flache Respiration.

10 Uhr 28 Min. Herz, durch einen kleinen Hautschnitt blossgelegt, pulsirt nicht mehr und befindet sich in Diastole; auf directen mechanischen oder electrischen Reiz mittelst des Inductionsstromes ist weder eine Contraction des Herzventrikels noch eine solche der Vorhöfe zu erzielen. Stannius'scher Versuch resultatlos, dagegen contrahiren sich alle Körpermuskeln bei mittelstarken Strömen, die jedesmalige electrische Reizung der Mm. genioglossi hat eine Respiration zur Folge.

[16]) HBr wurde in der bekannten Weise durch Zersetzung von Phosphorbromyd mit Wasser dargestellt.

Die Conjunctiven sind reactionslos, weder bei Betupfen der Schwimmhäut Essigsäure noch auf Kneifen der Extremitäten lösen sich Reflexbewegungen a

12 Uhr 10 Min. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerv. isch ist noch erhalten.

5 Uhr 30 Min. Nachmittags. Nur auf stärkere Ströme erfolgt eine Zuc Am nächsten Tage 8 Uhr 10 Min. Morgens konnte nur noch mittelst starker Ströme eine geringe Contraction der Muskeln erzielt werden.

II. Versuch.

Mittelgrosser, sehr agiler Frosch.

8 Uhr	10 Min.	Abends	Respiration	48	in	30 Secunden
8 -	14 -	-	-	42	-	- -
8 -	16 -	-	-	45	-	- -
8 -	19 -	-	-	46	-	- -
8 -	21 -	-	-	45	-	- -
			Summa	226	=	45,2 Resp. in 30 Secunden.

8 Uhr 28 Min. wird dem Frosch 0,1 Grm. Bromwasserstoffsäure in 1 Wasser subcutan am Rücken injicirt, worauf er deutlichen Schmerz zeigt.

8 Uhr 33 Min. Respiration 7 in 30 Secunden; Frosch lässt die eine H extremität zwar abziehen, zieht sie aber bald wieder an den Leib.

8 Uhr 36 Min. Resp. 9 in 30 Secunden; an der Injectionsstelle ist die etwas weisslich verfärbt.

8 Uhr 40 Min. Resp. 9 in 30 Secunden; Frosch lässt sich zwar auf den R legen, kehrt aber bald wieder in die normale Lage zurück.

8 Uhr 41 Min. Die vorsichtig abgezogenen Hinterextremitäten verbleiben in Lage; kneift man dieselben aber mit der Pincette, so zieht sie der Frosch a Leib. Corneae reagiren.

8 Uhr 45 Min. R. 9 in 30 Secunden.

8 - 51 - - 5 - -

8 - 59 - - 15 - - Frosch reagirt; die Bewegungen w ihm aber sichtlich schwer, ebenso geht das Umkehren in die normale Lage, er auf den Rücken gelegt wird, sehr langsam von Statten.

9 Uhr 3 Min. R. 18 in 30 Secunden.

9 - 6 - - 20 - - - Der Frosch versucht, wenn er a Rücken gelegt wird, sich umzukehren, vermag es aber nicht und verbleibt in Lage, wobei ihm auch die Hinterextremitäten abgezogen werden können, ohn er sie wieder an den Leib zieht; nur eine leichte Beugung im Kniegelenk sichtbar.

9 Uhr 11 Min. R. 19 in 30 Secunden; werden die Hinterextremitäte Frosches, wenn sich derselbe in normaler Lage befindet, abgezogen, so zi sie nur sehr langsam wieder an den Leib.

So verhielt sich der Frosch bis Nachts 12 Uhr 10 Min., wo die Controle brochen und das Thier in ein Gefäss mit wenig Wasser gesetzt wurde.

Am nächsten Morgen 8 Uhr 22 Min. liegt der Frosch mit geöffneten lidern schlaff mit dem Bauche auf der Unterlage, lässt die Hinterextremität

ziehen und zieht sie nicht wieder an den Leib; auf Kneifen der Extremitäten reagirt er erst nach einigen Secunden durch ein geringes Anziehen derselben. Bei Berührung der Corneae nach wenigen Secunden Liderschluss. Legt man ihn auf den Rücken, so macht er keinen Versuch sich umzudrehen. Respirationen sind nicht mehr vorhanden, auch reflectorisch ist es unmöglich dieselben anzuregen. Betupft man die Schwimmhäute mit einer 30procentigen Essigsäure-Lösung so treten nach einigen Secunden schwache Contractionen an den Unterschenkel- und Oberschenkelmuskeln ein.

Das blossgelegte Herz zeigte dasselbe Verhalten, wie im vorigen Versuche.

Einen deutlicheren Einblick in die Wirkungsweise der Bromwasserstoffsäure auf das Herz gewähren folgende Versuche, in welchen bei den Fröschen soviel vom Sternum fortpräparirt wurde, dass man bequem die Herzbewegungen übersehen konnte. Um das Herz vor Vertrocknung zu schützen, wurde die Brustgegend mit einem feuchten Schwämmchen bedeckt.

III. Versuch.

Ein grosser Frosch wird rücklings auf einem Brette fixirt um 10 Uhr 30 Min., das Herz in der beschriebenen Weise freigelegt und bis 10 Uhr 40 Min. je 56 Pulsationen p. Min. gezählt. Auf subcutane Injection von 0,15 Bromwasserstoffsäure in 2 Ccm. Wasser zeigt die Pulsfrequenz folgenden Gang:

10 Uhr	45 Min.	Herzcontractionen	38	11 Uhr	40 Min.	Herzcontractionen	16
10 -	47 -	-	30	11 -	50 -	-	15
10 -	50 -	-	28	12 -	0 -	-	13
10 -	53 -	-	22	1 -	10 -	-	14
11 -	6 -	-	20	1 -	20 -	-	12
11 -	11 -	-	20	1 -	30 -	-	9
11 -	16 -	-	21	1 -	40 -	-	9
11 -	30 -	-	16	1 -	50 -	-	8

IV. Versuch.

Bei einem grossen Frosche, dessen Herz sich 10 Uhr 2 Min. Morgens 52mal p. Min. contrahirte, zeigte sich auf subcutane Injection von 0,04 Bromwasserstoffsäure in $\frac{1}{2}$ Ccm. Wasser am Oberschenkel folgender Gang der Pulsfrequenz.

10 Uhr	7 Min.	Herzcontractionen	40	2 Uhr	23 Min.	Herzcontractionen	29
10 -	12 -	-	46	2 -	33 -	-	29
10 -	17 -	-	38	2 -	43 -	-	26
10 -	22 -	-	38	2 -	48 -	-	24
10 -	32 -	-	36	2 -	58 -	-	24
10 -	42 -	-	36	3 -	45 -	-	18
In gleicher Höhe hielt sich die				3 -	55 -	-	17
Pulsfrequenz bis				4 -	5 -	-	15
1 -	6 -	-	46	4 -	15 -	-	12
2 -	6 -	-	35	4 -	25 -	-	9

V. Versuch.

Grosser Frosch, dessen Herz in derselben Weise, wie bei den frühere gelegt sich 40mal p. Min. contrahirte, erhält subcutan um 10 Uhr am Oberschenkel 0,021 Bromwasserstoffsäure in ¼ Ccm. Wasser und di frequenz zeigt folgenden Gang:

10 Uhr	31 Min.	Herzcontractionen	38		2 Uhr	31 Min.	Herzcontractio	
10 -	34 -	-	36		2 -	41 -	-	
10 -	37 -	-	34		2 -	51 -	-	
10 -	39 -	-	30		3 -	0 -	-	
10 -	40 -	-	30		3 -	8 -	-	
11 -	0 -	-	30		3 -	15 -	-	
11 -	46 -	-	26		3 -	35 -	-	
In der gleichen Höhe hielt sich die					3 -	45 -	-	
Zahl der Herzcontractionen bis:					3 -	58 -	-	
2 Uhr	11 Min.	Herzcontractionen	44		und erst			
2 -	21 -	-	44		5 -	3 -	-	

wonach die Zahl der Herzcontractionen, sowie diejenige der Respirationen, bis dahin immer analoge Veränderungen gezeigt hatte, allmählich abnahm, Abends 11 Uhr 25 Min. nur 22 Herzcontractionen gezählt wurden.

Versuch IV, — in welchem die Zahl der Respirationen gleiche Veränderungen gezeigt hatte, wie diejenige der Herzcont nen, — und V illustriren zugleich die Wirkungsweise kleiner sen der Bromwasserstoffsäure auf Herz- und Respirationsthä

2. Wirkung der Bromwasserstoffsäure auf Warmblüter.

Kaninchen von 12 bis 1500 Grm. Körpergewicht, welchen wasserstoffsäure zu 0,5 bis 1,0 Grm. in 15 bis 40procentig sung subcutan injicirt wurde, zeigten nach 10 bis 15 Minuten der Pulsfrequenz, während die Respirationsfrequenz etwas a zugleich machte sich ein auffallend ruhiges Verhalten an den T bemerkbar. Sie blinzelten zeitweise mit den Augenlidern un melten, wenn sie zum Gehen durch Austossen veranlasst w Weiterhin wurde die Herzaction unregelmässig; es wechselten k mit sehr schwachen Herzpulsen, die Zahl derselben stieg, d spirationsfrequenz aber fiel unter die Höhe vor der Injectio war zuweilen auch ebenso hoch. Die Thiere liessen den sinken, so dass sie mit der Schnauze die Unterlage berührte Hinterkörper konnte man umlegen und sie verblieben in diese Nach etwa 1 bis 1½ Stunde, (bei Dosen, welche der oben

gebenen niedrigsten Grenze am nächsten lagen, zuweilen erst nach 10 bis 15 Stunden), war der kurz vorher nur noch sehr kleine Puls für einige Minuten weder zu fühlen noch zu hören und die Respirationsfrequenz erheblich gesunken. Nach minutenlanger Pause hörte man für kurze Zeit einzelne Pulse des Herzens wieder und die allmählich bis auf eine sehr geringe Zahl in der Minute gesunkenen Respirationen sistirten gänzlich.

Die sogleich darnach vorgenommene Section zeigte diastolischen Herzstillstand.

Bei Dosen von 0,4 Grm. und darunter, welche in 5 bis 10procentiger Lösung subcutan injicirt wurden, blieben die Thiere am Leben und zeigten die gleichen Symptome in einem geringeren Grade und in grösseren Zeitintervallen. Einige Stunden nach der Injection erschienen die Versuchsthiere dann wieder vollständig munter.

Wurde die Bromwasserstoffsäure in den Magen der Thiere gebracht, so beobachtete ich im Allgemeinen die gleichen Symptome; die Section ergab jedoch eine so intensive Anätzung der Magenschleimhaut, dass ich genöthigt war, um einigermaassen Sicherheit für den Uebergang der Bromwasserstoffsäure in's Blut zu gewinnen, nur 1 bis 2procentige Lösungen in Anwendung zu ziehen.

Zum Belege möge aus einer grossen Anzahl die Mittheilung folgender Versuche dienen:

I. Versuch.

Ein mittelgrosses Meerschweinchen, bei welchem nach einer Beobachtung von 20 Minuten durchschnittlich 54 Respirationen (R) und 168 Herzpulsationen (P) in 30 Secunden vorhanden waren, erhielt 1 Uhr 35 Min. subcutan am Rücken 1,0 Grm. Bromwasserstoffsäure in 6 Ccm. Wasser injicirt. Die nachfolgenden Zahlen der R. und P. beziehen sich gleichfalls auf einen Zeitraum von 30 Secunden.

1 Uhr 37 Min. R. 64, P. nicht fühlbar, nur zu auscultiren 162.

1 - 45 - - 72, - 60, das Thier blinzelt mit den Augenlidern.

1 - 48 - - 66, - 84.

1 - 53 - - 63, - 120.

1 - 55 - - 60, - 92, der Puls ist unregelmässig (der Höhe der Welle nach) und intermittirend.

2 Uhr 0 Min. R. 54, P. 108.

2 - 5 - - 56, - 104, das Meerschweinchen sitzt ruhig und taumelt, wenn man es durch Anstossen zum Gehen veranlasst.

2 Uhr 10 Min. R. 56, P. 120.

2 - 15 - - 52, - 120, noch immer Blinzeln mit den Augenlidern und der Kopf des Thieres beginnt zu sinken,

2 Uhr 20 Min. R. 46, P. 120, kräftige Pulse wechseln mit sehr schwachen ab.
2 - 25 - - 58, - 128, das Taumeln beim Gehen hat erheblich zugenommen.

2 Uhr 30 Min. R. 46, P. 156, die Pulse sind sehr klein und das Thier liegt mit der hinteren Körperhälfte auf der Seite.

2 Uhr 35 Min. R. 44, P. ist nicht mehr zu fühlen, auch mittelst des Stethoskops hört man nur sehr vereinzelte Schläge.

2 Uhr 37 Min. R. 22, P. item.
2 - 39 - - 14, - -
2 - 43 - - 16, - -
2 - 44 das Meerschweinchen stirbt unter leichten Convulsionen.

Section. Diastolischer Herzstillstand; sowohl durch mechanischen, wie electrischen Reiz können einzelne Contractionen des Herzens hervorgerufen werden; spontane Pulsationen sind jedoch nicht sichtbar und auch die künstliche Erregung derselben hört nach einigen Minuten vollständig auf; das Blut in beiden Herzhälften ist gleichfarbig. Die Lungen erscheinen durchweg hyperämisch. An der Injectionsstelle subcutane Extravasate.

II. Versuch.

Einem schwarzgrauen Kaninchen von 1377 Grm. Körpergewicht, welches um 2 Uhr 8 Min. Mittags nach einer Beobachtung von 16 Min. durchschnittlich 63 mal in 30 Secunden respirirte und 132 Herzpulsationen zeigte, wurden um 2 Uhr 12 Min. 5 Spritzen einer 20procentigen Lösung von Bromwasserstoffsäure subcutan am Rücken injicirt.

2 Uhr 15 Min. R. 69, P. 128.
2 - 20 - - 70, - 111, das Thier wird auffallend ruhig, bewegt sich aber lebhaft, wenn man es anstösst.

2 Uhr 25 Min. R. 61, P. 98, blinzelt mit den Augenlidern.
2 - 30 - - 65, - 101.
2 - 35 - - 60, - 105.
2 - 40 - - 57, - 112.
2 - 43 - - 59, - 116, das Kaninchen taumelt, wenn man es zum Laufen antreibt.

2 Uhr 53 Min. R. 56, P. 118.
2 - 59 - - 52, - 126.
3 - 8 - - 40, - 136.
3 - 12 - - 44, - 144.
3 - 18 - - 48, - 153, der Puls kann mittelst des Stethoskops gehört werden, während man ihn kaum noch fühlt.

3 Uhr 25 Min. R. 52, P. 157.
3 - 35 - - 51, - 162.
3 - 40 - - 54, - 145, kneift man das Kaninchen am Schwanze, so reagirt es erst nach längerer Zeit; es versucht zwar noch zu entfliehen, taumelt aber beim Gehen sehr erheblich und sinkt nach einigen Schritten zusammen.

3 Uhr 45 Min. R. 46, P. 136, sehr schwache Pulse wechseln mit solchen n höherer Welle.

3 Uhr 48 Min. R. 35, P. 142.

3 - 49 - das Kaninchen bekommt Convulsionen.

3 - 51 - R. 29, P. 128, der Pulst zeigt deutliche Intermissionen.

3 - 58 - die Convulsionen wiederholen sich; es folgen dann nur noch hr vereinzelte Respirationen und Herzpulsationen und das Thier stirbt 4 Uhr 2 Min.

Das Resultat der Section war dasselbe wie bei dem vorhergehenden Versuche.

III. Versuch.

Ein mittelgrosses Meerschweinchen, welches nach einer Beobachtung von) Minuten durchschnittlich 49 Respirationen und 133 Herzpulsationen in 30 Se- nden zeigte, erhielt um 2 Uhr 10 Min. subcutan am Rücken 1½ Spritzen einer 5procentigen Lösung von Bromwasserstoffsäure injicirt und schrie darnach recht ftig, beruhigte sich aber bald wieder.

2 Uhr 20 Min. R. 58, P. 115; das Thier sitzt ruhig und blinzelt mit den ugenlidern.

2 Uhr 30 Min. R. 63, P. 94.

2 - 40 - - 68, - 121; das Thier ist während der ganzen Zwischen- it vollständig ruhig gewesen und hat häufig mit den Augenlidern geblinzelt.

3 Uhr 0 Min. R. 48, P. 147.

So blieb der Zustand des Thieres der gleiche bei geringen Schwankungen der Zahl der Respirationen und Herzpulsationen bis Abends 7 Uhr 16 Min., wo ihm schwer wurde zu laufen, wenn es dazu angetrieben wurde, und derartig umelte, dass es zuweilen halb zur Seite sank. R. 43, P. 155, Pulswelle sehr edrig.

Am andern Morgen fand ich das Meerschweinchen, welches Nachts 12 Uhr) Min. noch gelebt und keine wesentliche Veränderung von seinem abendlichen stande dargeboten hatte, todt im Stalle.

Section. Das Herz war in allen seinen Theilen mit theils flüssigem Blut, eils braunrothen Gerinnseln gefüllt; Lungen und Unterleibsorgane zeigten mässigen utreichthum. An der Injectionsstelle in der Haut keine Extravasate, aber be- ächtliche Hyperämie.

Vergleicht man die Wirkungsweise der Bromwasserstoffsäure ei Kalt- und Warmblütern, so ist die Uebereinstimmung nicht zu erkennen. Bei grossen wie kleinen Dosen macht sich vor Allem ine erhebliche Motilitätsstörung geltend, so zwar dass die Thiere ren Bewegungstrieb behalten, aber nicht im Stande sind, dem- elben in ausreichender Weise Folge zu geben; ausserdem wird ie Herzaction und Respirationsthätigkeit wesentlich alterirt.

B. Wirkung der gebromten Essigsäuren.

1. Wirkung der Monobromessigsäure[17]) auf Kaltblüte

Frösche, denen die Monobromessigsäure in Dosen, wo die Ess säure in gleicher Verdünnung eine irgendwie entsprechende Wirku nicht zur Beobachtung kommen lässt, zu 0,005 bis 0,3 Grm. 2 bis 20procentiger Lösung subcutan injicirt wurde, zeigten na Verlauf von 10 bis 30 Minuten eine Abnahme der Puls- und F spirationsfrequenz und dabei machte sich eine deutliche Schwächu der Motilität an den Thieren bemerkbar; wurden dieselben auf d Rücken gelegt, so bemühten sie sich zwar wieder in die norm Lage zu gelangen, vermochten es aber nicht. Weiterhin traten den verschiedensten Körpermuskeln fibrilläre Zuckungen auf, Reactionsfähigkeit nahm erheblich ab, die Respirationsthätigkeit sisti gänzlich und war nur reflectorisch noch erregbar. Der Ventril des in diesem Stadium freigelegten Herzens erschien in seinem V lumen verringert; auf 2 bis 3 und mehr Contractionen der Vorhö erfolgte nur eine des Ventrikels, der schliesslich im Zustande d Starre verharrte, während die Vorhöfe noch einzelne Contraction auslösten. Inzwischen war jede Reactionsfähigkeit auch diejeni der Conjunctiven geschwunden, während die Erregbarkeit d Muskeln und Nerven für einige Zeit noch erhalten blieb. (W lange dies Letztere der Fall war, wird sich im Verlaufe dieser Unte suchungen aus speciell für diesen Zweck angestellten Experiment ergeben.)

Zur Veranschaulichung des eben Gesagten mögen folgende Ve suche dienen:

[17]) Die Monobromessigsäure ($C_2H_3BrO_2$ oder $CO . CH_2Br \atop H \} O$) wurde in der Wei dargestellt, dass eine Mischung gleicher Aequivalente Brom und krystallisi barer Essigsäure (letztere im Ueberschuss) in starke Glasröhren eingeschmolz und stundenlang auf 150° erhitzt wurde nach dem Verfahren von W. Perk und B. F. Duppa (Chem. Soc. Qu. J. XI, 22 und Annal. d. Chem. u Pharmac. Bd. 108 S. 106 bis 113). Nach dem Erkalten wurde dann gen nach der von diesen beiden Autoren angegebenen Vorschrift die überschüssi Essigsäure, die Bromwasserstoffsäure und die Dibromessigsäure entfernt. resultirte eine Säure, die in Rhomboëdern krystallisirte, sehr zerfliesslic war, sich leicht in Wasser und Alkohol löste, und bei 208° C. siedete.

I. Versuch.

Mittelgrosser sehr agiler Frosch
2 Uhr 25 Min. R. 34 in 30 Secunden
2 - 27 - - 34 - -
2 - 30 - - 35 - -
2 - 32 - - 34 - -
3 - 34 - - 33 - -
2 - 38 - - 34 - -
2 - 40 - - 34, erhält subcutan am Rücken 1 Ccm. einer 30procentigen wässrigen Lösung von Monobromessigsäure und krümmt sich darnach sehr.

2 Uhr 43 Min. R. 24, tiefe Inspirationen, Frosch ist agil.

2 - 48 - - 20, die Respirationen erfolgen stossweise, die Hinterextremitäten lässt das Thier nicht abziehen und macht, wenn es gekniffen wird, einen Fluchtversuch.

2 Uhr 55 Min. R. 24, auf den Rücken gelegt versucht der Frosch sich umzukehren, vermag es aber nicht.

3 Uhr 2 Min. R. 20, die vorsichtig abgezogenen Hinterextremitäten zieht der Frosch nicht wieder an den Leib, reagirt nicht, wenn er gekniffen wird und zeigt fibrilläre Zuckungen der Bauchmuskeln.

3 Uhr 7 Min. R. 4, P. des im Pericardium freigelegten Herzens 0; jedoch löst die Berührung des Pericardiums mit der Pincette je eine Pulsation ohne Nachwirkung aus. Durch Druck auf die Extremitäten vermag man Respirationen aber nicht Contractionen des Herzens anzuregen.

Der Frosch wurde unter einem feuchtgehaltenen Trichter aufbewahrt und zeigte am Abende desselben und am Morgen des folgenden Tages weder Herzcontraction noch Respiration; auch reflectorisch vermochte man keine von beiden anzuregen. Der Herzventrikel erschien blass und kleiner in seinem Volumen als am vorhergehenden Tage, die Vorhöfe waren mit Gerinnseln gefüllt.

II. Versuch.

Mittelgrosser Frosch, der durchschnittlich nach einer Beobachtung von 21 Minuten 43 mal in 30 Secunden respirirte, erhielt 8 Uhr 52 Min. subcutan am Rücken 0,05 Monobromessigsäure in 10procentiger wässriger Lösung.

9 Uhr 0 Min. R. 26 in 30 Secunden,
9 - 5 - - 16 - -
9 - 7 - der Frosch lässt sich auf den Rücken legen, auf Kneifen der Extremitäten reagirt er nur schwach; deutlich dagegen reagirt er bei Berührung der Conjunctiven. Zuweilen zeigen sich noch sehr geringe spontane Bewegungen an den Extremitäten.

9 Uhr 10 Min. R. 8 in 30 Secunden.

9 - 13 - nur sehr vereinzelte Respirationen, erst nach Verlauf von 2 Minuten respirirt der Frosch einmal; auch die Conjunctiven zeigen nur noch schwache Reaction, die Augenlidspalte ist aber noch geöffnet.

So verhielt sich der Zustand des Thieres bis 9 Uhr 27 Min., wo die Co junctiven reactionslos wurden, Respirationsstillstand eintrat und das freigelegte He nicht mehr pulsirte.

Der Herzventrikel war blass im Zustande der Starre, während die Vorhöfe m dunkelrothem Blut erfüllt waren; nur letztere lösten nach jedesmaliger mechanisch oder electrischer Reizung je eine Contraction aus.

III. Versuch.

Ein grosser Frosch, der nach einer 10maligen Zählung in 16 Minuten durc schnittlich 42mal in 30 Secunden respirirte, erhielt 9 Uhr 20 Min. subcutan a Rücken 0,005 Monobromessigsäure in 5procentiger wässriger Lösung injicirt.

9 Uhr	23 Min.	R. 28	in 30 Sec.		9 Uhr	52 Min.	R. 26	in 30 Sec.	
9 -	37 -	- 24	- -		9 -	57 -	- 25	- -	
9 -	47 -	- 30	- -		10 -	2 -	- 24	- -	

10 - 5 - der Frosch lässt die Extremitäten abziehen und zieht sie nich wieder an den Leib.

10 Uhr 9 Min. R. 22 in 30 Secunden, der Frosch lässt sich auf den Rücke legen und verharrt in dieser Lage, kneift man die Extremitäten, so reagirt er nu schwach.

10 Uhr	14 Min.	R. 22	in 30 Sec.	10 Uhr	19 Min.	R. 18	in 30 Sec.
10 -	24 -	- 15	- -	10 -	29 -	- 13	- -
10 -	34 -	- 10	- -	10 -	39 -	- 7	- -

10 - 42 - nur sehr vereinzelte Respirationen, bei Berührung der Cornea Liderschluss, sonstige Reaction aber gering; das freigelegte Herz pulsirt 6mal in 30 Secunden.

Der Zustand des Thieres blieb darauf der gleiche bis 12 Uhr 3 Min., wo Reactionslosigkeit der Conjunctiven, Respirations- und Herzstillstand eingetreten war; auf mechanischen oder electrischen Reiz war es dann bis 12 Uhr 13 Min. noch möglich einzelne Respirationen und Contractionen der Vorhöfe des Herzens hervorzurufen, dann aber gelang dies nicht mehr.

Der Herzventrikel erschien leer, eckig und rosenroth, während die Vorhöfe dunkelrothes Blut enthielten.

Um den Einfluss der Monobromessigsäure auf die Herzthätigkeit genauer verfolgen zu können, wurde bei Fröschen in der oben (S. 73) geschilderten Weise das Herz freigelegt, so dass seine Bewegungen bequem übersehen werden konnten.

IV. Versuch.

Ein mittelgrosser Frosch wird rücklings auf dem Frsochbrette fixirt, das Herz 8 Uhr 40 Min. freigelegt und bis 9 Uhr 5 Min. durchschnittlich je 40 Pulsationen p. Min. gezählt.

9 Uhr 7 Min. wurden dem Frosche 0,3 Grm. Monobromessigsäure in ½ Ccm. Wasser subcutan am linken Oberschenkel injicirt und die Pulsfrequenz zeigte folgenden Gang:

Uhr 11 Min.	Herzcontractionen		40	9	Uhr	41	Min.	Herzcontractionen	18
- 16	-	-	40	9	-	46	-	-	18
- 21	-	-	36	9	-	48	-	-	11
- 26	-	-	36	9	-	51	-	-	2
- 29	-	-	33	9	-	56	-	-	2
- 52	-	-	28	10	-	4	-	-	2
- 46	-	-	24	10	-	11	-	-	2

V. Versuch.

Ein anderer mittelgrosser Frosch, dessen Herz 46 Contractionen p. Min. machte, lt 9 Uhr 9 Min. unter die Schenkelhaut 0,15 Monobromessigsäure in ¼ Ccm. er:

Uhr 11 Min.	Herzcontractionen		40	9	Uhr	41	Min.	Herzcontractionen	16
- 16	-	-	36	9	-	46	-	-	23
- 21	-	-	36	9	-	51	-	-	16
- 26	-	-	36	9	-	56	-	-	6
- 31	-	-	29	9	-	59	-	-	5
- 36	-	-	22	10	-	11	-	-	4

VI. Versuch.

Ein grosser Frosch, dessen Herz 56 Contractionen p. Min. machte, erhielt r 16 Min. subcutan am linken Oberschenkel 0,05 Monobromessigsäure in cm. Wasser:

Uhr 21 Min.	Herzcontractionen		56	3	Uhr	56	Min.	Herzcontractionen	36
- 26	-	-	56	4	-	1	-	-	34
- 31	-	-	45	4	-	6	-	-	28
- 36	-	-	40	4	-	8	-	-	16
- 41	-	-	42	4	-	11	-	-	9
- 46	-	-	40	4	-	16	-	-	6
- 51	-	-	38	4	-	20	-	-	3

VII. Versuch.

Ein grosser Frosch, dessen Herz 55 Contractionen p. Min. machte, erhielt 20 Min. subcutan am rechten Oberschenkel 0,02 Monobromessigsäure in entiger Lösung:

Uhr 22 Min.	Herzcontractionen		48	10	Uhr	15	Min.	Herzcontractionen	32
- 27	-	-	42	10	-	20	-	-	28
- 32	-	-	40	10	-	25	-	-	29
- 37	-	-	40	10	-	30	-	-	32
- 42	-	-	40	10	-	35	-	-	20
- 47	-	-	38	10	-	40	-	-	16
- 55	-	-	36	10	-	45	-	-	8
- 0	-	-	36	10	-	50	-	-	8
- 5	-	-	35	10	-	57	-	-	3
- 10	-	-	32	11	-	8	-	-	2

VIII. Versuch.

Ein mittelgrosser Frosch, dessen Herz 40 Contractionen p. Min. mac hielt 8 Uhr 34 Min. subcutan am rechten Oberschenkel 0,01 Monobromes in derselben Concentration wie der vorhergehende:

8 Uhr	40 Min.	Herzcontractionen	40		9 Uhr	55 Min.	Herzcontractio	
8 -	50 -	-	40		10 -	0 -	-	
9 -	0 -	-	36		10 -	10 -	-	
9 -	5 -	-	32		10 -	15 -	-	
9 -	10 -	-	28		10 -	20 -	-	
9 -	15 -	-	24		10 -	25 -	-	
9 -	25 -	-	28		10 -	30 -	-	
9 -	30 -	-	28		10 -	35 -	-	
9 -	40 -	-	28		10 -	43 -	-	
9 -	45 -	-	32		10 -	55 -	-	
9 -	50 -	-	28		11 -	3 -	-	

IX. Versuch.

Ein grosser Frosch, dessen Herz sich 36mal p. Min. contrahirte, 9 Uhr 20 Min. subcutan am rechten Oberschenkel 0,005 Monobromessigs $\frac{1}{10}$ Ccm. Wasser (5procentige Lösung):

9 Uhr	25 Min.	Herzcontractionen	36	10 Uhr	30 Min.	Herzcontractio	
9 -	30 -	-	36	10 -	35 -	-	
9 -	35 -	-	32	10 -	45 -	-	
9 -	40 -	-	32	10 -	50 -	-	
9 -	45 -	-	32	10 -	55 -	-	
9 -	50 -	-	30	11 -	0 -	-	
9 -	55 -	-	28	11 -	5 -	-	
10 -	0 -	-	29	11 -	17 -	-	
10 -	5 -	-	32	11 -	25 -	-	
10 -	10 -	-	32	11 -	30 -	-	
10 -	15 -	-	29	11 -	35 -	-	
10 -	20 -	-	32	11 -	40 -	-	
10 -	25 -	-	28				

X. Versuch.

Ein kleiner Frosch, dessen Herz 32 Contractionen p. Min. machte, 9 Uhr 18 Min. subcutan in der Regio hypogastr. 0,005 Monobromessigsä derselben Concentration wie der vorhergehende:

9 Uhr	23 Min.	Herzcontractionen	32	10 Uhr	16 Min.	Herzcontraction	
9 -	36 -	-	28	10 -	21 -	-	
9 -	46 -	-	28	10 -	26 -	-	
9 -	56 -	-	24	10 -	31 -	-	
10 -	6 -	-	20	10 -	36 -	-	
10 -	11 -	-	20	10 -	46 -	-	

Wie sich aus den angeführten Versuchen VII bis X ergiebt, wird die Herzaction bei den kleineren Dosen, bevor es zum constanten Sinken der Pulsfrequenz kommt, unregelmässig.

2. Wirkung der Monobromessigsäure auf Warmblüter.

Bei Kaninchen von 800 bis 1800 Grm. Körpergewicht, welchen Monobromessigsäure zu 0,5 bis 1,0 Grm. — in Dosen, welche von der Essigsäure bei gleichschweren Thieren angewendet unwirksam sind, — in 20 bis 30procentiger Lösung subcutan injicirt oder in grösserer Verdünnung in 3 bis 5procentiger Lösung mittelst eines elastischen Katheters in den Magen gebracht wurde, trat vorübergehend ein mässiges Sinken der Pulsfrequenz ein, während die Respirationsfrequenz zuweilen stieg, zuweilen auch in gleicher Weise abnahm. Darnach wurden sowohl die Respirationen wie die Herzcontractionen unregelmässig; bald war ihre Zahl, ohne dass die Thiere Bewegungen machten, erhöht, bald gesunken. Die Kaninchen blinzelten mit den Augenlidern, ihre Extremitäten glitten aus, ihre Schnauze sank auf die Unterlage, während sie auf Kneifen noch reagirten. Inzwischen war der Puls zeitweise intermittirend; die Thiere ruhten mit dem Rumpfe vollständig auf der Unterlage und nach Verlauf von 1¼ bis 1½ Stunden vermochten grössere Kaninchen, kleinere schon viel früher, nicht mehr sich aufzurichten; jeder Versuch zum Laufen, auch wenn sie dazu angetrieben wurden, war vergeblich. Die Zahl der Respirationen und der Herzcontractionen sank erheblich und innerhalb 10 bis 20 Minuten wurden die Thiere, deren Corneae kurz zuvor noch deutlich reagirten, dyspnoëtisch, bekamen Convulsionen und starben.

Die sogleich nach dem Respirationsstillstande gemachte Section zeigte das Herz entweder in Diastole; es erfolgten noch vereinzelte unvollständige Contractionen und nach wenigen Minuten verblieb der linke Ventrikel in Starre, während die Vorhöfe sich noch einige Zeit contrahirten, oder die Starre des linken Ventrikels war bereits eingetreten, wenn das Herz bei der sogleich nach dem Tode gemachten Section zu Tage kam.

Auch kleinere Dosen der Monobromessigsäure, zu 0,15 bis 0,4 in derselben Concentration wie die grösseren subcutan injicirt oder in den Magen gebracht, wirkten in gleicher Weise; nur waren die Erscheinungen weniger intensiv und folgten erst in grösseren

Zeitintervallen aufeinander; der Tod trat frühestens nach sechs Stunden ein.

Grössere Thiere von 2 Kilogramm Körpergewicht und darüber erholten sich bei den kleinsten Dosen nach einigen Tagen wieder, gingen aber, wenn ihnen dann eine zweite gleichgrosse Gabe, wie das erste Mal, beigebracht wurde, unter den oben angegebenen Symptomen zu Grunde.

Zum Belege folgende Versuche:

I. Versuch.

Ein graues Kaninchen von 1500 Grm. Körpergewicht, das von 1 Uhr 16 Min. bis 1 Uhr 30 Min. festgebunden, ruhig auf dem Tische sitzend, durchschnittlich in ½ Minute 43 Respirationen (R.) und 146 Herzpulsationen (P.) zeigte, erhielt 1 Uhr 33 Min. 1,0 Monobromessigsäure in 20 Ccm. Wasser per Katheter in den Magen.

1 Uhr 37 Min. R. 50, P. 148.

1 - 38 - sehr enge Pupillen, Blinzeln.

1 - 40 - R. 66, P. 134, die Pupillen werden weiter.

1 - 42 - - 68, - 130, die Vorderextremitäten des Kaninchens gleiten aus.

1 - 44 - - 74, - 180, die Pupillen sind normal, das Kaninchen ruht mit dem Rumpfe auf der Unterlage.

1 Uhr 46 Min. R. 98, P. 142, K. versucht, wenn man es anstösst fortzulaufen, sinkt jedoch zusammen und lässt einige Secunden lang die Hinterextremitäten seitlich gespreizt liegen.

1 Uhr 49 Min. R. 112, P. 126, der Kopf beginnt auf die Unterlage zu sinken, das Thier erhebt ihn jedoch wieder.

1 Uhr 50 Min. R. 84, P. 124, der Kopf sinkt beträchtlicher, das Thier vermag ihn aber immer wieder zu erheben.

1 Uhr 53 Min. R. 70, P. 128, die Pupillen des Kaninchens erscheinen abnorm weit; auf Kneifen des Schwanzes reagirt es.

1 Uhr 57 Min, R. 44, P. 122, nicht mehr zu fühlen, nur noch zu auscultiren; die Schnauze des Thieres berührt die Unterlage.

2 Uhr 1 Min. R. 42, P. weder zu fühlen noch zu hören; das Kaninchen fällt auf die Seite, versucht sich wieder zu erheben, vermag es aber nicht.

2 Uhr 3 Min. tonische und klonische Krämpfe und zwei Minuten später stirbt das Thier.

Section. Der linke Ventrikel des Herzens erscheint contrahirt und enthält nur wenig flüssiges Blut; rechter Ventrikel und Vorhöfe mit flüssigem dunkelrothem Blute gefüllt. Der mechanische oder electrische Reiz vermag keine Contraction des Herzens hervorzubringen. Die hyperämischen Lungen können leicht aufgeblasen werden; die Bronchien sind injicirt aber leer. Die Oesophagusschleimhaut normal; die Schleimhaut des Magens im Fundus stark hyperämisch. Leber tiefbraunroth. Urinblase leer. Das Gehirn zeigt nichts Abnormes.

II. Versuch.

Ein gelbweisses Kaninchen von 1653 Grm. Körpergewicht, das ruhig sitzend innerhalb 10 Minuten beobachtet in je 30 Secunden 68 Respirationen und 158 Herzcontractionen zeigte, erhielt 1 Uhr 50 Min. 1,0 Monobromessigsäure in 30procentiger Lösung subcutan auf dem Rücken eingespritzt.

1 Uhr 53 Min. R. 64, P. 144.
1 - 57 - - 54, - 146.
2 - 2 - - 50, - 136.
2 - 5 - - 50, - 134, K. blinzelt mit den Augenlidern.
2 - 10 - - 66, - 126.
2 - 13 - - 68, - 146.
2 - 16 - - 60, - 146, die Extremitäten des Thieres gleiten aus.
2 - 19 - - 44, - 128.
2 - 22 - - 66, - 156.
2 - 25 - - 48, - 142.
2 - 28 - - 46, - 134, K. sinkt mit dem Rumpf auf die Unterlage.
2 Uhr 31 Min. R. 52, P. 150.
2 - 34 - - 42, - 150.
2 - 37 - - 52, - 164.
2 - 42 - - 56, - 152, die Schnauze des Thieres sinkt und der Herzpuls intermittirt.

2 Uhr 45 Min. R. 68, P. 142, die Schnauze sinkt noch mehr; kneift man den Schwanz, so richtet sich das Kaninchen auf und läuft einige Schritte, sinkt aber dann wieder zusammen; die Gefässe der Ohrmuschel erscheinen weniger gefüllt.

2 Uhr 48 Min. R. 76, P. 148.
2 - 51 - - 56, - 134; das Sinken des Kopfes nimmt stetig zu, das Kaninchen streckt beide Vorderextremitäten von sich; Rumpf und Schnauze ruhen vollständig auf der Unterlage.

2 Uhr 54 Min. R. 50, P. 134. 2 Uhr 57 Min. R. 56, P. 136.
3 - 0 - - 46, - 132, das Thier hat kalte Ohrmuscheln.
3 - 3 - - 46, - 146. 3 Uhr 6 Min. R. 42, P. 114. die Intermissionen des Pulses treten häufiger auf, das Thier vermag sich nicht mehr aufzurichten.

3 Uhr 9 Min. R. 36, P. 108, der Puls ist nicht mehr zu fühlen, kann nur noch auscultirt werden.

3 Uhr 12 Min. R. 27, P. 68.
3 - 15 - - 26, - ist nicht mehr zu hören.
3 - 18 - - 24, bei Berührung der Cornea Liderschluss, Kopfdyspnoë.
3 - 22 - Convulsionen und nur noch einzelne Respirationen.
3 - 26 - Respirationsstillstand.

Section. Nach Eröffnung des Thorax steht das Herz in Diastole; es folgen dann noch etwa 2 Minuten lang einzelne Contractionen, worauf die Ventrikel in systolischem Stillstande verharren, während die Vorhöfe sich noch für einige Zeit contrahiren. Der übrige Befund war von demjenigen in dem vorhergehenden Versuche nicht verschieden. An der Injectionsstelle mässige Hyperämie.

III. Versuch.

Ein schwarzes Kaninchen von 887 Grm. Körpergewicht, das 12 Uhr 15 Min bis 12 Uhr 29 Min. beobachtet aus 7 Zählungen im Durchschnitt 36 Respirationen und 108 Pulsationen des Herzens in je einer halben Minute darbot, erhielt 12 Uhr 30 Min. 0,7 Monobromessigsäure in 20procentiger Lösung subcutan am Rücken injicirt.

12 Uhr 32 Min. R. 30, P. 100, K. sitzt ruhig und hat weite Pupillen.

12 - 38 - - 40, - 100, die Vorderextremitäten des Thieres gleiten aus.

12 - 42 - - 28, - 112.

12 - 48 - - 26, - 128, der Puls intermittirt zuweilen; das Kaninchen verhält sich sehr ruhig, schliesst die Augenlider theilweise und lässt den Kopf sinken; es ist zwar leicht zu erwecken, kehrt aber bald wieder in seinen halbwachenden Zustand zurück.

12 Uhr 55 Min. R. 22, P. 93, Puls nur zu auscultiren. Bei halbgeöffneten Augen lässt das Thier den Kopf derartig sinken, dass die Schnauze die Unterlage berührt; in diesem Augenblicke erhebt es aber den Kopf wieder, vermag ihn jedoch nur für einige Secunden aufrecht zu erhalten.

1 Uhr 0 Min. R. 28, P. 72, das Gehen wird dem Thiere sehr schwer, wenn es dazu angetrieben wird; nachdem es einige Schritte vorwärts gekommen ist, sinkt es zusammen und fällt auf die Seite.

1 Uhr 5 Min. R. 16, P. 70. 1 Uhr 10 Min. R. 12, P. 68.

1 - 14 - tonische und klonische Convulsionen.

1 - 18 - stirbt das Kaninchen.

Section. Linker Ventrikel des Herzens fest contrahirt und leer, der rechte und die Vorhöfe mit dunkelrothem Blute gefüllt. Der übrige Befund wie in den früheren Versuchen.

IV. Versuch.

Ein weisses Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht, das dem Durchschnitte aus 10 Zählungen gemäss, in je 30 Secunden 64mal respirirte und 134 Herzcontractionen zeigte, erhielt 3 Uhr 0 Min. subcutan am Rücken 0,5 Monobromessigsäure in 20procentiger Lösung injicirt.

3 Uhr 10 Min. R. 68, P. 118, K. zeigt Hyperämie und vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut, es zwinkert mit den Augenlidern; seine Augen thränen, die Extremitäten gleiten aus, der Rumpf ruht auf der Unterlage.

3 Uhr 20 Min. R. 90, P. 126, das Thier streckt die Hinterextremitäten von sich, sein Kopf sinkt, sodass die Schnauze die Unterlage berührt, und es taumelt, wenn es zum Laufen angetrieben wird. Hyperästhesie bei mässigem Kneifen der Extremitäten oder des Schwanzes.

3 Uhr 38 Min. R. 68, P. 128, das Kaninchen macht vergebliche Laufversuche, sein Kopf sinkt zur Seite, sodass er die Unterlage berührt; jedoch vermag es das Thier, ihn wieder zu erheben. Die Extremitäten sind gespreizt.

3 Uhr 42 Min. das Kaninchen liegt auf der Seite bei vollkommen geöffneten Augenlidern; die Respirationszahl hat erheblich abgenommen, der Herzpuls ist weder zu fühlen noch zu hören.

3 Uhr 43 Min. Convulsionen und kurz darauf der Tod.

Sectionsbefund wie in dem vorhergehenden Versuche.

V. Versuch.

Ein graues Kaninchen von 1407 Grm. Körpergewicht, welches nach einer Beobachtung von 1 Uhr 40 Min. bis 2 Uhr 0 Min. durchschnittlich 125 Respirationen und 146 Herzcontractionen in ½ Minute zeigte, erhielt 2 Uhr 3 Min. 0,35 Monobromessigsäure in 25procentiger Lösung subcutan am Rücken injicirt.

2 Uhr 18 Min. R. 128, P. 134, die Pulswelle erscheint kleiner als vor der Injection.

2 Uhr 28 Min. R. 135, P. 130. 2 Uhr 38 Min. R. 114, P. 128.

2 - 48 - - 106, - 122, Kaninchen blinzelt mit den Augenlidern.

2 - 58 - - 108. - 130. 3 Uhr 8 Min. R. 104, P. 116.

3 - 18 - - 106, - 106.

3 - 28 - - 96, - 120, der Kopf des Kaninchens fängt an zu sinken, aber nur für kurze Zeit; denn das Thier erhebt ihn bald wieder.

3 Uhr 35 Min. das Sinken des Kopfes wird deutlicher und anhaltender.

3 - 38 - R. 82, P. 120.

5 - 30 - - 30, - 110, das Thier taumelt, wenn es zum Laufen angetrieben wird, spreizt die Extremitäten, ruht mit dem Rumpfe auf der Unterlage und ist hyperästhetisch auch bei nicht sehr intensivem Kneifen des Schwanzes und der Extremitäten.

Von dieser Zeit an verhielt sich das Thier auffallend ruhig, die Zahl der Respirationen und Herzactionen nahm continuirlich ab, und um 8 Uhr 2 Min. macht es auf der Seite liegend noch vereinzelte schnappende Respirationen und stirbt.

Section. Beide Herzventrikel fest contrahirt und leer, die Vorhöfe mit dunkelrothem Blute angefüllt. Oedem an den Bauchdecken. Der sonstige Befund wie in den vorhergehenden Versuchen.

VI. Versuch.

Ein weisses Kaninchen von 2010,5 Grm. Körpergewicht, welches nach einer Beobachtung von 20 Minuten 44 Respirationen und 124 Herzcontractionen in 30 Secunden zeigte, erhielt 1 Uhr 30 Min. subcutan am Rücken 0,15 Monobromessigsäure in 20procentiger Lösung.

1 Uhr 40 Min. R. 52, P. 120. 1 Uhr 50 Min. R. 42, P. 116.

2 - 0 - - 45, - 111. 2 - 30 - - 49, - 110.

3 - 0 - - 52, - 110. 3 - 10 - - 26, - 110.

3 - 20 - - 46, - 115, das Kaninchen macht zwar, wenn man es kneift, einen Fluchtversuch, ist aber langsam und unsicher in seinen Bewegungen.

In demselben Zustande befand sich das Thier auch Abends 7 Uhr 55 Min., wo 38 R. und 114 P. in 30 Secunden gezählt wurden.

Am nächsten Tage war das Thier sehr unruhig, zeigte aber ausserdem nichts Abnormes; die Respirationsfrequenz hielt sich in den Grenzen von 38 bis 72, die Pulsfrequenz von 110 bis 132.

Am 4. Tage nach der ersten Einverleibung von Monobromessigsäure wurden demselben Thiere 0,15 dieser Säure in 5procentiger Lösung in den Magen gebracht; es zeigte darnach dieselben Symptome wie nach der ersten Injection, starb aber innerhalb 48 Stunden unter allmählicher Abnahme der Zahl der Respirationen und Herzcontractionen, und der Sectionsbefund unterschied sich nicht von demjenigen in den früheren Versuchen.

Die Monobromessigsäure rief also, bei Warm- und Kaltblütern übereinstimmend, wenn das oben bei den einzelnen Thierspecies Gesagte verglichen wird, entsprechend der Bromwasserstoffsäure eine Schwächung der Motilität und eine intensive Alteration der Herz- und Respirationsthätigkeit bis zu deren vollständigem Erlöschen hervor.

Auch die Bibromessigsäure,[18]) welche ich in das Bereich meiner Untersuchungen gezogen habe, wirkt in gleicher Weise wie die Monobromessigsäure, nur muss sie ihrer örtlich heftig ätzenden Wirkung wegen sehr verdünnt werden; ausserdem aber hat das Experimentiren mit derselben das Missliche, dass man, da sie sich leicht zersetzt, eine irgendwie sichere Schätzung dafür nicht gewinnen kann, in welcher Quantität sie zur Resorption gelangt ist. Diesem Umstande ist es wohl auch zuzuschreiben, dass sich nach den kleinsten Dosen der Bibromessigsäure weniger prägnante Erscheinungen entfalten, als nach den gleichen Dosen der Monobromessigsäure.

Die Tribromessigsäure[19]) wirkt zwar weniger intensiv, im Uebrigen aber analog dem Bromalhydrat; es waltet in der Wirkung dieser beiden Körper dieselbe Beziehung ob, wie O. Liebreich sie zwischen dem Chloralhydrat und der Trichloressigsäure, was ich einer persönlichen Mittheilung entnehme, gefunden hat.

Die Tribromessigsäure zerfällt beim Erwärmen mit überschüssigen Alkalien in Kohlensäure und Bromoform nach der Gleichung:



$$C_2Br_3HO_2 = CO_2 + CBr_3H,$$

sie wird demnach auch im alkalischen Blute diese Zersetzung ein-

[18]) Bei der Darstellung der Monobromessigsäure wurde die Bibromessigsäure $\left(C_2H_2Br_2O_2 \text{ oder } \left.\begin{matrix}CO\,.\,CHBr_2\\ H\end{matrix}\right\}O\right)$ jedoch nur in kleineren Mengen als Nebenproduct gewonnen. In grösseren Quantitäten ist sie schwer darstellbar und zersetzt sich ungemein leicht (cf. Perkin und Duppa ibid.).

[19]) Die Tribromessigsäure $\left(C_2HBr_3O_2 \text{ oder } \left.\begin{matrix}CO\,.\,CBr_3\\ H\end{matrix}\right\}O\right)$ wurde bei der Darstellung des Bromalhydrat als Nebenproduct gewonnen oder auch direct aus Bromalhydrat durch Oxydation mit rauchender Salpetersäure etc. dargestellt.

gehen müssen. Auf diese dahin einschlagenden Thierversuche hier, wo wir uns mit der Wirkung des Bromcomponenten beschäftigen, des Genaueren einzugehen, scheint mir deshalb nicht zutreffend, weil bei der Wahrscheinlichkeit, dass Bromoform und Kohlensäure als Spaltungsproducte ihren Einfluss gleichzeitig entfalten, die Aufgabe, die einzelnen Wirkungen von einander zu sondern, für jetzt noch eine zu schwierige sein dürfte.

Das Natronsalz der Monobromessigssäure, welches hygroskopisch und sehr unbeständig ist, wirkt analog der Monobromessigsäure; nur mussten, wie dies von vornherein zu erwarten war, erheblich grössere Dosen angewendet werden, bevor eine tödtliche Wirkung eintrat.

Das bibromessigsaure Natron zersetzte sich so schnell, dass es zu Experimenten nicht benutzt werden konnte, während das Natronsalz der Tribromessigsäure beständiger war und in seiner Wirkungsweise der Tribromessigsäure entsprach; jedoch verhielten sich die wirkenden Quantitäten etwa wie 1 : 2, auf den Säuregehalt berechnet.

Nach diesen Ergebnissen hatten wir also sowohl in der Bromwasserstoffsäure wie in den gebromten Essigsäuren Körper vor uns, welche, wenn sie in den thierischen Organismus gebracht wurden, neben einer Schwächung der Motilität die Respiration und Herzaction beeinflussten, und es war nunmehr fraglich, ob die Alteration der Respiration oder diejenige der Herzaction das Primäre sei. Zunächst war daher zu untersuchen, ob man durch künstliche Respiration den Tod der vergifteten Thiere würde verhüten können.

Zu diesem Behufe wurden eine grössere Anzahl Versuche angestellt, von denen nur einige hier Erwähnung finden mögen.

I. Versuch.

Schwarzes Kaninchen, 1489 Grm. schwer, wird 1 Uhr 45 Min. auf dem Kaninchenhalter rücklings befestigt und respirirte darnach 20mal in ½ Minute, während sich das Herz in derselben Zeit 146mal contrahirte. Es wurde die Tracheotomie gemacht und darauf 1 Uhr 53 Min. R. 20, P. 140 gezählt.

1 Uhr 56 Min. werden dem Kaninchen 0,6 Monobromessigsäure in 30procentiger Lösung subcutan injicirt.

1 Uhr	59 Min.	R. 20,	P. 148.		2 Uhr	0 Min.	R. 24,	P. 148, K. zittert.
2 -	1 -	- 30,	- 150.		2 -	2 -	- 34,	- 156.
2 -	3 -	- 34,	- 160.		2 -	5 -	- 32,	- 146.
2 -	7 -	- 32,	- 146.		2 -	10 -	- 38,	- 156, K. macht

sehr tiefe Inspirationen.

2 Uhr 14 Min. R. 46, P. 164. 2 Uhr 15 Min. R. 48, P. 164.
2 - 16 - - 62, - 150. 2 - 18 - - 60, - 148, der
wird unregelmässig.

2 Uhr 19 Min. R. 46, P. 160. 2 Uhr 21 Min. R. 38, P. 162.
2 - 22 - - 34, - 156. 2 - 24 - - 30, - 146.
2 - 27 - - 30, - 146. 2 - 30 - - 32, - 160.
2 - 34 - - 34, - 144. 2 - 38 - - 34, - 130.

So blieb der Zustand bis 3 Uhr 2 Min., wo das Kaninchen dyspnoi wurde, heftig zitterte und der Puls eine bedeutend niedrigere Welle zeigte, wäl 44 Resp. gezählt wurden. Die Zahl der Respirationen nahm dann continu ab, so dass um 4 Uhr 2 Min. nur 8 bis 10 R. in $\frac{1}{2}$ Minute sichtbar wurden Pulswelle war stetig niedriger geworden, während die Pulszahl nur wenig nommen hatte. 4 Uhr 4 Min. Respirationsstillstand; künstliche Respiration den Schlägen eines Metronoms 60mal in einer Minute eine Stunde lang fortg blieb ohne Erfolg.

Sectionsbefund: Linker Ventrikel leer und contrahirt; der rechte Ven und die Vorhöfe mit dunkelrothem Blute gefüllt.

II. Versuch.

Graues Kaninchen von 1617 Grm. Körpergewicht 12 Uhr 48 Min. aufgesp R. 42, P. 139 in 30 Secunden, 1 Uhr 0 Min. R. 42, P. 138.

1 Uhr 8 Min. Tracheotomie beendet.
1 - 9 - R. 56, P. 120.
1 - 15 - werden dem Kaninchen 0,8 Monobromessigsäure in 25proce Lösung subcutan am Rücken injicirt.

1 Uhr 17 Min. R. 52, P. 132. 1 Uhr 22 Min. R. 52, P. 140.
1 - 26 - - 56, - 146. 1 - 30 - - 62, - 148.
1 - 36 - - 54, - 150, der Puls ist schwer zu fühlen, dagegen lich zu hören.

1 Uhr 38 Min. R. 80, P. 152. 1 Uhr 42 Min. R. 68, P. 152.
1 - 45 - - 64, - 144, der Puls ist sehr unregelmässig.
1 - 49 - - 44, - 120. 1 Uhr 51 Min. R. 42, P. 100.
1 - 53 - - 38, - 120. 1 - 55 - - 24, - 111.
1 - 56 - es wird die künstliche Respiration in derselben Weise, w vorhergehenden Versuche eingeleitet; trotz derselben war jedoch um 2 Uhr 1 bereits jede Reflexaction erloschen und der Puls des Herzens weder fühlbar hörbar. Die künstliche Respiration wurde dann noch eine Stunde lang fortg blieb aber erfolglos.

Die Section zeigte den linken Ventrikel leer und contrahirt, währen rechte und die Vorhöfe mit dunkelrothem Blute gefüllt waren.

III. Versuch.

Weisses Kaninchen, 1244 Grm. schwer, welches, nachdem es auf dei ninchenhalter befestigt ist, 26 R, und 160 P. in $\frac{1}{2}$ Minute zeigte, wurde tr

tomirt und nach Beendigung derselben 1 Uhr 52 Min. die künstliche Respiration in der früheren Weise eingeleitet.

2 Uhr 0 Min. wurden demselben Thiere 0,6 Monobromessigsäure in 20proc. Lösung subcutan injicirt.

2 Uhr	2 Min.	P.	160.		2 Uhr	10 Min.	P.	92.
2 -	5 -	-	146.		2 -	13 -	-	144.
2 -	8 -	-	124.		2 -	19 -	-	122.

Der Puls intermittirt. Das Thier reagirt sowohl auf Kneifen wie bei Berührung der Cornea.

2 Uhr 27 Min. P. 91, der Puls kann nur noch auscultirt werden.

2 - 29 - der Puls des Herzens ist nicht mehr hörbar.

Die künstliche Respiration, welche noch bis 3 Uhr 40 Min. fortgesetzt wurde, blieb auch hier erfolglos.

Nach Eröffnung des Thorax zeigte der rechte Vorhof, als die Vena cav. sup. dextr. angestochen wurde, noch vereinzelte Contractionen, während das übrige Herz stillstand. Die linke Herzhälfte enthielt flüssiges hellrothes, die rechte dunkelrothes Blut.

Die mit künstlicher Respiration angestellten Versuche zeigten also, dass der tödtliche Ausgang durch dieselbe nicht aufgehalten werden konnte, sei es, dass sie bei tracheotomirten Thieren vor der Einverleibung des Giftes nach den Schlägen eines Metronoms eingeleitet und nach derselben in gleichem Modus unterhalten wurde, oder dass die Vergiftung voraufging und die künstliche Respiration erst dann instituirt wurde, wenn die willkürliche Respiration in ihrer Frequenz abzunehmen anfing oder unmittelbar nach dem vollständigen Erlöschen derselben. Die Vergiftungssymptome wurden durch dieselbe weder irgendwie verändert noch der tödtliche Ausgang verzögert.

Es war also hieraus ersichtlich, dass wir es in den gegebenen Körpern mit Herzgiften zu thun hatten, und zwar konnte die Verlangsamung und der Stillstand der Herzcontractionen hervorgerufen worden sein: 1) durch Reizung der Nervi vagi — sei es durch Erregung ihrer Ursprünge in der Medulla oblong. (des sogenannten spinalen Hemmungscentrums), oder ihrer im Herzen selbst gelegenen Endigungen (des sog. cardialen Hemmungscentrums) —, 2) durch Lähmung des im Herzen gelegenen excitomotorischen Centrums oder 3) durch eine Lähmung des Herzmuskels selbst.

Es war daher der Einfluss, welchen Vagusdurchschneidungen auf den Verlauf der Vergiftungserscheinungen bei Kalt- und Warmblütern auszuüben im Stande sein würden, zunächst klar zu legen, und hierzu wurde eine Reihe von Versuchen angestellt, von wel-

chen ich einige hier folgen lasse, die sich jedoch ausschliesslich auf die Monobromessigsäure beziehen, weil diese ihrer weniger ätzenden Wirkung wegen zu mehr sicheren Schlüssen über die resorbirte Menge des angewandten Brompräparates berechtigte, was bei der Bromwasserstoffsäure und Dibromessigsäure nicht der Fall war.

I. Versuch.

Einem grossen Frosch, dessen Herz nach einer Beobachtung von 10 Minuten sich durchschnittlich 31mal p. Min. contrahirte, wurden 3 Uhr 27 Min. durch Entfernung des Schultergürtels die Nn. vagi beiderseits freigelegt und durchschnitten. Das Herz machte nun 27 bis 28 Contractionen.

3 Uhr 32 Min. wurden dem Frosche subcutan am Oberschenkel 0,025 Monobromessigsäure in 5proc. Lösung injicirt und es zeigte sich darnach folgende Abnahme der Herzpulsationen:

3 Uhr	35 Min.	Herzcontractionen	27		4 Uhr	20 Min.	Herzcontractionen	15
3 -	37 -	-	26		4 -	25 -	-	15
3 -	45 -	-	24		4 -	30 -	-	13
3 -	48 -	-	23		4 -	40 -	-	11
3 -	53 -	-	21		4 -	50 -	-	10
3 -	55 -	-	22		5 -	5 -	-	9
4 -	0 -	-	20		5 -	10 -	-	8
4 -	3 -	-	19		5 -	15 -	-	5
4 -	8 -	-	17		5 -	20 -	-	5
4 -	12 -	-	18		5 -	25 -	-	2
4 -	15 -	-	16		5 -	30 -	-	1

II. Versuch.

Einem anderen grossen Frosch, dessen Herz sich nach einer Beobachtung von 12 Minuten durchschnittlich 38mal in der Minute contrahirte, wurden wie im vorhergehenden Versuche die Nn. vagi freigelegt und durchschnitten um 2 Uhr 40 Min. Das Herz contrahirte sich dann bis 2 Uhr 50 Min. 31 bis 34mal p. Min.

Um 2 Uhr 53 Min. wurden ihm 0,05 Monobromessigsäure in 5proc. Lösung unter die Schenkelhaut injicirt:

2 Uhr	56 Min.	Herzcontractionen	25	3 Uhr	10 Min.	Herzcontractionen	14
2 -	58 -	-	23	3 -	12 -	-	12
3 -	1 -	-	20	3 -	15 -	-	9
3 -	4 -	-	19	3 -	18 -	-	6
3 -	8 -	-	16	3 -	21 -	-	2

3 Uhr 23 Min. pulsirten die Vorhöfe zwar noch zweimal in der Minute, der Ventrikel aber verblieb in diastolischem Stillstande, und konnte auch durch electrischen Reiz nicht zur Contraction gebracht werden.

3 Uhr 27 Min. erschien der Ventrikel blass und in seinem Volumen verringert, und auch die Vorhöfe contrahirten sich weder spontan noch reagirten sie auf electrischen Reiz.

III. Versuch.

Einem mittelgrossen Frosch, dessen Herz nach einer Beobachtung von 10 Minuten durchschnittlich sich 36mal p. Min. contrahirte, wurde 1 Uhr 54 Min. $\frac{1}{4}$ Pravaz'sche Spritze (= $\frac{1}{4}$ Ccm.) einer Lösung von Nicotin, die in 10 Ccm. dest. Wasser einen Tropfen Nicotin enthielt, in die Bauchhöhle gespritzt, worauf nach wenigen Secunden das Herz in Diastole stehen blieb; dann aber stieg die Zahl der Herzschläge in folgender Weise:

1 Uhr 55 Min. P. 16 per Min. fibrilläres Muskelzittern, Stillstand der Respiration. 1 Uhr 57 Min. P. 20, 2 Uhr 0 Min. P. 33, 2 Uhr 5 Min. P. 34, 2 Uhr 10 Min. P. 34.

2 Uhr 15 Min. wurden dem Frosche 0,03 Monobromessigsäure in 10procentiger Lösung unter die Schenkelhaut injicirt.

2 Uhr	17 Min.	Herzcontractionen	36	3 Uhr	0 Min.	Herzcontractionen	12
2 -	23 -	-	32	3 -	5 -	-	11
2 -	26 -	-	30	3 -	10 -	-	8
2 -	31 -	-	27	3 -	15 -	-	8
2 -	38 -	-	24	3 -	20 -	-	5
2 -	43 -	-	23	3 -	25 -	-	3
2 -	48 -	-	21	3 -	30 -	-	2
2 -	53 -	-	19	3 -	47 -	-	0

Wie wir aus diesen Versuchen ersehen, blieb bei Fröschen, wenn die Nn. vagi durchschnitten oder ihre cardialen Ausbreitungen durch Nicotin gelähmt wurden, das Sinken der Pulsfrequenz nicht aus. Auch bei Kaninchen, welchen die Vagi vor der Vergiftung durchschnitten wurden, waren die Vergiftungssymptome in keiner Weise verändert, der tödtliche Ausgang erfolgte nur schneller, wie dies bei der nach Vagusdurchschneiduug eintretenden mangelhaften Respiration, welche sich zu der Schädlichkeit der Giftwirkung hinzuaddirt, a priori zu erwarten war.

Wurde nach Durchschneidung der Vagi und nach der Einverleibung der Monobromessigsäure die künstliche Respiration eingeleitet, so blieben die Thiere ganz ebensolange am Leben wie diejenigen, welche Monobromessigsäure erhalten hatten, ohne dass ihnen vorher die Nn. vagi durchschnitten worden waren.

I. Versuch.

Graues Kaninchen, 1347 Grm. schwer, wird 1 Uhr 0 Min. aufgespannt und respirirt bis 1 Uhr 12 Min. durchschnittlich 42mal in $\frac{1}{2}$ Minute, während 164 Pulse gezählt wurden. 1 Uhr 13 Min. der rechte und um 1 Uhr 17 Min. auch der linke N. vagus durchschnitten. Bis 1 Uhr 30 Min. durchschnittlich 24 R. und 192 P. in $\frac{1}{2}$ Minute.

1 Uhr 32 Min. werden subcutan 2 Ccm. einer 30procentigen Monobromessigsäurelösung injicirt.

1 Uhr	34 Min.	R. 22,	P. 200.		1 Uhr	36 Min.	R. 24,	P. 198.
1 -	38 -	- 22,	- 200.		1 -	39 -	- 22,	- 168.
1 -	40 -	- 24,	- 160.		1 -	41 -	- 26,	- 156.
1 -	42 -	- 28,	- 153.		1 -	43 -	- 29,	- 154.
1 -	44 -	- 30,	- 149.		1 -	45 -	- 30,	- 152.
1 -	49 -	- 40,	- 147.		1 -	52 -	- 29,	- 143.

Der Puls intermittirt, ist von sehr niedriger Welle und kann nur durch Auscultiren wahrgenommen werden; die Respiration ist sehr oberflächlich.

1 Uhr 55 Min. Convulsionen, Reactionslosigkeit und kurz darauf stirbt das Thier.

Section. Beide Herzventrikel blass und contrahirt, die Vorhöfe contrahiren sich noch; der rechte Vorhof hat eine dunkelblaurothe, der linke eine hellrothe Farbe.

2 Uhr 6 Min. Die Vorhöfe contrahiren sich immer noch, während die Ventrikel bei mechanischer oder electrischer Reizung ihre Configuration in keiner Weise ändern.

2 Uhr 11 Min. Der linke Vorhof steht spontan still, durch einen leichten Druck mit der Pincette kann man jedoch einzelne Contractionen auslösen.

2 Uhr 14 Min. Der rechte Vorhof contrahirt sich zwar noch, aber seltener; 2 Uhr 25 Min. vollständiger Stillstand beider Vorhöfe, bei denen auch durch künstliche Reizung sowie bei den Ventrikeln keine Contraction hervorgerufen werden kann.

Die Lungen erscheinen nur mässig hyperämisch, die grösseren und kleineren Bronchien sind leer und wenig injicirt.

II. Versuch.

Weisses Kaninchen von 1335 Grm. Körpergewicht, welches nach einer Beobachtung von 20 Minuten durchschnittlich 34 Respirationen und 146 Herzcontractionen in $\frac{1}{2}$ Minute zeigte, erhielt 12 Uhr 10 Min. subcutan am Rücken 0,3 Monobromessigsäure in 30procentiger Lösung.

12 Uhr 18 Min. R. 58, P. 134 in $\frac{1}{2}$ Minute.

12 - 23 - werden beide Nn. vagi durchschnitten.

12 -	28 -	R. 27,	P. 161.		12 Uhr	33 Min.	R. 33,	P. 168.
12 -	38 -	- 35,	- 160.		12 -	43 -	- 39,	- 140.
12 -	47 -	- 29,	- 135.		12 -	52 -	- 31,	- 150.
12 -	55 -	- 26,	- 144.		12 -	59 -	- 24,	- 131.

1 - 0 - Der Kopf des Kaninchens sinkt, sodass die Schnauze die Unterlage berührt.

1 Uhr 13 Min. R. 20, P. 126.

1 - 5 - Das Thier bekommt Convulsionen, sinkt zur Seite, macht einzelne schnappende Respirationen und stirbt.

Section. Beide Herzventrikel fest contrahirt und leer, die Vorhöfe sind prall mit dunkelrothem Blute gefüllt und zeigen noch vereinzelte und schwache Contractionen bis 1 Uhr 35 Min.

III. Versuch.

Schwarzes Kaninchen, 1253 Grm. schwer, wird 1 Uhr 25 Min. aufgespannt und zeigt bis 1 Uhr 50 Min. durchschnittlich 22 R. und 130 P. in $\frac{1}{2}$ Minute.

hr 53 Min. wird die Tracheotomie gemacht, hierauf beide Nn. vagi durchitten. Nach Vollendung dieser Operation 1 Uhr 55 Min. R. 14, P. 145 in inute.

1 Uhr 57 Min. R. 16, P. 148.	2 Uhr 0 Min. R. 15, P. 152.	
2 - 5 - - 15, - 159.	2 - 10 - - 16, - 162.	
2 - 15 - - 16, - 165.	2 - 20 - - 16, - 168,	

erden dem Thiere 0,8 Monobromessigsäure in 30proc. Lösung subcutan injicirt

2 Uhr 21 Min. R. 16, P. 156.	2 Uhr 22 Min. R. 18, P. 156.
2 - 25 - - 18, - 152.	2 - 28 - - 18, - 150.

2 - 32 - - 18, - 151, das Kaninchen zeigt einzelne unwillkürliche ungen in den Hinterextremitäten.

2 Uhr 35 Min. R. 15, P. nur mittelst des Stethoskops wahrzunehmen, 146 Min. 2 Uhr 39 Min., das Kaninchen bekommt Convulsionen, das Herz pulsirt noch sehr selten, Respirationen können nur reflectorisch hervorgerufen werden es wird deshalb die künstliche Respiration in der oben erwähnten Weise eintet. Das Thier reagirt bis 3 Uhr 28 Min. noch auf Kneifen der Extremitäten bei Berührung der Corneae, ebenso können die Herzcontractionen wiewohl ach aber doch deutlich mittelst des Stethoskops auf durchschnittlich 119 in inute gezählt werden, so zwar, dass eine Unregelmässigkeit in der Frequenz hl wie in der Energie der Herzschläge unverkennbar ist; dann aber steht das plötzlich still und das Kaninchen ist vollständig reactionslos.

Section. Das Herz kann durch mechanischen oder durch electrischen Reiz einer Contraction gebracht werden; bei seiner Eröffnung fliesst aus der linken hälfte hellrothes, aus der rechten dunkelrothes flüssiges Blut; im Uebrigen nichts Abnormes an dem Thiere sichtbar.

IV. Versuch.

Bei einem schwarzen Kaninchen von 1547 Grm. Körpergewicht, welches nach Beobachtung von 15 Minuten, wo es bereits auf dem Kaninchenhalter befestigt durchschnittlich 28 R. und 130 P. in ½ Minute dargeboten hatte, wird 1 Uhr lin. die Tracheotomie gemacht; unmittelbar nachher werden beide Nn. vagi hschnitten.

1 Uhr 23 Min. R. 21, P. 160.	1 Uhr 30 Min. R. 21, P. 163.
1 - 28 - - 22, - 165.	1 - 33 - - 22, - 161.

1 - 35 - wird die künstliche Respiration in derselben Weise wie im ergehenden Versuche eingeleitet und 1 Uhr 38 Min. erhält das Thier 0,6 Monoıessigsäure in 30procentiger Lösung subcutan injicirt.

1 Uhr 40 Min. P. 160.	1 Uhr 45 Min. P. 156.	1 Uhr 50 Min. P. 152.
1 - 55 - - 153.	2 - 0 - - 149.	2 - 5 - - 150.
2 - 10 - - 145.	2 - 15 - - 143.	2 - 20 - - 162.
2 - 25 - - 164.	2 - 30 - - 141.	2 - 35 - - 150.
2 - 40 - - 144.	2 - 45 - - 161.	2 - 50 - - 159.

2 - 53 - Die Pulswelle ist zwar sehr niedrig, man ist jedoch noch im nde den Herzschlag zu fühlen.

2 Uhr 57 Min. P. 139.	3 Uhr 2 Min. P. 165.	3 Uhr 7 Min. P. 15[illegible]
3 - 12 - - 142.	3 - 17 - - 135.	3 - 22 - - 17[illegible]
3 - 27 - - 152.	3 - 37 - - 149.	3 - 47 - - 13[illegible]

Bei gleichmässig fortgesetzter künstlicher Respiration verhielten sich die Herz contractionen sowohl ihrer Zahl wie ihrer Energie nach in gleicher Weise unregel mässig bis 4 Uhr 42 Min., wo keine Herzcontractionen durch Palpation und Aus cultation mehr wahrgenommen werden konnten, und die Section Herzstillstan ergab. Auch hier war es nicht möglich durch mechanischen oder electrische Reiz Contractionen hervorzurufen. Die linke Herzhälfte enthielt hellrothes, die rechte dunkelrothes Blut. Die Lungen erschienen normal; ebensowenig war an den Centralorganen etwas Abnormes zu finden.

Wenn schon das verhältnissmässig rapide Erlöschen der Erregbarkeit des Herzmuskels auf electrischen Reiz nach Eintritt des spontanen Herzstillstandes bei den mit Bromwasserstoffsäure (vgl. S. 71 bis 73 Vers. I. u. II.) und mit Monobromessigsäure (vgl. S. 79 u. 80 Vers. II. u. III.) vergifteten Fröschen es unwahrscheinlich gemacht hatte, dass eine Affection der Nn. vagi vorliege, so haben die S. 92 bis 95 angeführten Versuche I. bis III. unwiderleglich dargethan, dass, wenn der Einfluss des spinalen, in der Medulla oblong. gelegenen Hemmungscentrums durch Durchschneidung der Nn. vagi eliminirt wurde, die herzlähmende Wirkung der Monobromessigsäure nicht fehlte, dass dieselbe also nicht auf einer Erregung der Vagusursprünge in der Medulla oblong. beruhen konnte, und ferner dass auch dann die Herzthätigkeit eine Verlangsamung erfuhr, wenn die Vagusendigungen im Herzmuskel vor der Vergiftung durch Nicotin gelähmt worden waren.

Um jedoch keinen Zweifel darüber vorwalten zu lassen, dass das Nicotin in der That eine Lähmung der intracardialen Vagusendigungen vor der Einverleibung des Giftes bewirkt hatte, wurden die hier einschlagenden Versuche noch dahin vervollständigt, dass die Medulla oblong. und die Nn. vagi nach der Nicotininjection in der bekannten Weise tetanisirt wurden, und erst dann die subc. Injection der Monobromessigsäure gemacht wurde, wenn die Tetanisirung sowohl der Medulla oblong wie der Vagi keinen Herzstillstand und auch sonst keine Veränderung der Herzthätigkeit nach sich zog. Der Erfolg war der gleiche; es trat Verlangsamung der Herzaction mit schliesslichem Herzstillstande ein. Die Vagusendigungen im Herzen selbst konnten also durch die Monobromessigsäure keine Reizung erfahren haben.

Demnach konnte nur entweder das excitomotorische Herzcentrum, oder der Herzmuskel selbst, oder es konnten auch beide zugleich gelähmt sein.

Zur Entscheidung dieser Fragen war zunächst wichtig, eine Schätzung für die Energie der Herzthätigkeit nach Einverleibung der Monobromessigsäure zu gewinnen, und es war deshalb zu untersuchen, welche Veränderung der Blutdruck nach jener Intoxication erleidet.

Derartige Versuche stellte ich an curaresirten Kaninchen und Hunden, bei welchen die künstliche Respiration vor der Curaresirung eingeleitet worden war, in der Weise an, dass das Manometer mit dem centralen Ende der Art. cruralis oder Art. carotis verbunden, d. h. der Blutdruck in der Art. iliaca comm. oder anonyma bestimmt wurde.

Von vornherein will ich bemerken, dass die Monobromessigsäure nur durch subcutane Injection oder durch den Magen beigebracht werden konnte, da sie, als Säure, in das Blut direct gespritzt, Coagulation bewirkt hätte.

I. Versuch.

Schwarzes Kaninchen, 1543 Grm. schwer, wird tracheotomirt, hierauf die künstliche Respiration eingeleitet und darnach curaresirt.

Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm.
2 Uhr 15 Min.	208	156	2 Uhr 54 Min.	148	88
2 - 19 -	211	156	2 - 55 -	150	80
subcutan 0,6 Monobromessigsäure.			2 - 56 -	147	77
2 - 22 -	237	135	2 - 58 -	140	75
2 - 25 -	224	128	3 - 0 -	160	71
2 - 28 -	220	122	3 - 3 -	160	70
2 - 29 -	224	108	3 - 8 -	136	66
2 - 30 -	224	102	3 - 11 -	136	67
2 - 32 -	220	107	3 - 16 -	128	64
2 - 35 -	220	105	3 - 21 -	124	56
2 - 37 -	222	106	3 - 26 -	124	52
2 - 39 -	220	103	3 - 31 -	124	48
2 - 41 -	220	101	3 - 37 -	120	48
2 - 43½ -	188	96	3 - 42 -	112	36
2 - 46 -	168	96	3 - 49 -	108	30
2 - 47 -	184	93	3 - 56 -	108	28
2 - 50 -	182	90	4 - 7 -	74	20
2 - 51½ -	184	88	4 - 10 -	Puls verschwunden.	

II. Versuch.

Mittelgrosser, kräftiger Hund wird tracheotomirt und, nachdem die künstlich Respiration eingeleitet ist, curaresirt.

Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm. Quecksilber
2 Uhr 29 Min.	96	153
2 - 35 -	—	—
subcutan 2,0 Monobromessigsäure.		
2 - 37 -	108	146
2 - 38 -	144	145
2 - 39½ -	160	132
2 - 40 -	156	100
2 - 41 -	156	72
2 - 42 -	160	89
2 - 43 -	130	88
2 - 45 -	168	66

Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm. Quecksilbe
2 Uhr 47 Min.	92	54
2 - 48 -	80	42
2 - 51 -	92	38
2 - 55 -	96	28
2 - 59 -	148	26
3 - 1 -	158	24
3 - 4 -	112	22
3 - 8 -	120	20
3 - 11 -	98	16
3 - 17 -	120	16
3 - 20 -	Puls verschwunden.	

III. Versuch.

Graues Kaninchen von 1613 Grm. Körpergewicht wird tracheotomirt und nach Einleitung der künstlichen Respiration auch curaresirt.

Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm.
2 Uhr 15 Min.	235	125
2 - 23 -	—	—
subcutan 1,0 Monobromessigsäure.		
2 - 26 -	249	112
2 - 28 -	253	92
2 - 33 -	251	88
2 - 36 -	206	88

Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm.
2 Uhr 39 Min.	192	72
2 - 40 -	188	71
Der Puls wird sehr unregelmässig.		
2 - 41 -	175	48
2 - 42 -	162	46
2 - 43 -	0	

IV. Versuch.

Schwarzes Kaninchen, 1724 Grm. schwer, wird tracheotomirt und nach Einleitung der künstlichen Respiration curaresirt.

Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm.
2 Uhr 19 Min.	264	163
2 - 24 -	—	—
Durchschneidung des rechten Vagus.		
2 - 25 -	335	164
2 - 26 -	—	—
Durchschneidung des linken Vagus.		
2 - 28 -	—	—
subcutan 1,0 Monobromessigsäure.		
2 - 29 -	319	153
2 - 30 -	316	122
3 - 33 -	299	124

Zeit	Pulsfrequenz in 1 Min.	Mittlerer Blutdruck in Mm.
3 Uhr 34 Min.	320	116
3 - 35 -	300	112
3 - 36 -	308	108
3 - 37 -	311	104
3 - 38 -	303	93
3 - 39 -	240	56
3 - 40 -	225	49
3 - 41 -	198	34
3 - 42 -	156	28
3 - 42½ -	106	24
3 - 44 -	0	—

Unter der Einwirkung der Monobromessigsäure haben sowohl den vorstehenden wie den noch in grösserer Anzahl angestellten aber hier nicht aufgeführten Versuchen gemäss die Pulsfrequenz und die Spannung des Aortensystems folgende Veränderungen gezeigt, welche in drei Stadien gesondert werden konnten: Im ersten Stadium stieg die Pulsfrequenz, oder blieb unverändert, während der Blutdruck zu sinken begann; im zweiten wechselte Erhöhung mit Abnahme der Pulszahl, der Blutdruck aber sank continuirlich weiter; im dritten nahm auch die Pulszahl sowie der Blutdruck stetig ab und es kam allmählich zum Stillstande des Herzens.

Bei den grösseren Dosen fehlte zuweilen das dritte Stadium; der Blutdruck war bereits im zweiten sehr erheblich gesunken, und während kurz zuvor noch eine ansehnliche Pulszahl registrirt wurde, stand das Herz plötzlich still.

Zur Controle habe ich es nicht unterlassen, auch mit der Essigsäure in den entsprechenden Dosen Blutdrucksversuche anzustellen und habe zu constatiren Gelegenheit gehabt, dass sowohl die Pulsfrequenz wie der Blutdruck nur vorübergehende und geringe Schwankungen unter ihrem Einflusse zeigten.

Blutdrucksversuche mit Durchschneidung der Nn. vagi (cf. Versuch IV S. 98) zeigten sowohl, wenn die Monobromessigsäure vor der Vagus-Durchschneidung als nach derselben beigebracht wurde, keine Abweichung von den eben erwähnten Veränderungen der Pulsfrequenz und des Blutdruckes mit Ausnahme derjenigen, welche die Durchschneidung an sich zur Folge hat.

Ebensowenig habe ich in Blutdrucksversuchen, in welchen, um das vasomotorische Centrum zu eliminiren, das Rückenmark zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel bei Hunden zerquetscht worden war, eine Abweichung von der Monobromessigsäurevergiftung, soweit sie die Pulsfrequenz und den Blutdruck betrifft, constatiren können; während die bekannten Folgen jener Operation, wie sie auch bei unvergifteten Thieren auftreten, nicht ausblieben.

Obgleich die Erniedrigung des Blutdruckes, welche ich durchweg auch bei solchen Versuchsthieren beobachtete, bei denen, da sie nicht curaresirt waren, es der künstlichen Respiration nicht bedurfte, ebensowohl durch eine von dem Gifte hervorgerufene allmähliche Lähmung des excitomotorischen Herznervencentrums wie durch eine schwächende Wirkung auf den Herzmuskel selbst bedingt

sein konnte, so war doch aus dem Zusammentreffen einer primärer Pulsbeschleunigung oder einem Unverändertsein der Pulsfrequenz mit einer Erniedrigung des Blutdruckes und aus der verhältnissmässig schon früh beobachteten Arythmie der Herzcontractionen mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass eine Lähmung des Herzmuskels vorliege.

Inwieweit aber auch das excitomotorische Herznervencentrum hierbei afficirt sei, suchte ich bei Kaltblütern annäherungsweise folgendermaassen zu eruiren:

Bei Fröschen, denen mittelgrosse Dosen subcutan injicirt waren, wurde in dem Stadium, in welchem eine Herabsetzung der Pulsfrequenz eingetreten war, der Stannius-Munk'sche Herzversuch angestellt. Wäre das excitomotorische Herznervencentrum von dem Gifte unbeeinflusst geblieben, so hätte zu der Zeit, wo die Zahl der Herzcontractionen bereits abgenommen, der Herzmuskel aber noch Contractionen auszulösen im Stande war, nach einer Ligatur an der Atrioventriculargrenze (nach Stannius), die Zahl der Herzcontractionen zunehmen, oder wenn nach Munk[20]) der vom Sinus abgetrennte und dadurch zum Stillstande gebrachte Ventrikel in der Nähe der Atrioventriculargrenze links vom Bulb. aortae mit einer Nadel gestochen wurde, derselbe mehrere rhythmische Pulsationen machen müssen, was jedoch, wie die nachfolgenden Versuche zeigen, nicht der Fall war; die Stannius'sche Ligatur bewirkte eine Herabsetzung der Pulszahl und jeder Reiz mit der Nadel hatte nur je eine Contraction des Ventrikels zur Folge. Es war daher eine Affection des excitomotorischen Herznervencentrums nicht auszuschliessen.

I. Versuch.

Ein mittelgrosser Frosch erhält 2 Uhr 44 Min. subcutan an der Rückenfläche des linken Oberschenkels 0,05 Monobromessigsäure in 10procentiger Lösung.

2 Uhr 51 Min. Der Frosch lässt die Hinterextremitäten abziehen und bringt sie erst noch einigen Secunden wieder an den Leib,

2 Uhr 56 Min. Wird der Frosch auf den Rücken gelegt, so versucht er es sich umzukehren, vermag es aber nicht.

3 Uhr 7 Min. Der Frosch reagirt auf Kneifen der Extremitäten und Berührung der Corneae merklich weniger. Das Herz wird in der früher angegebenen Weise freigelegt und pulsirt 14mal in ½ Minute.

[20]) J. Bernstein, Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme. Heidelberg 1871. S. 218.

3 Uhr 10 Min. P. 14. 3 Uhr 12 Min. P. 12, nach der 3. und 7. Pulsation ist eine längere Pause zu beobachten. 3 Uhr 14 Min. P. 11. Intermissionen nach der 5. und 8. Pulsation. Auf Kneifen der Hinter- und Vorderextremitäten reagirt der Frosch erst nach etwa einer Minute.

3 Uhr 18 Min. P. 11, Die Intermissionen werden häufiger.

3 - 20 - wird ein Faden um die Atrioventriculargrenze gelegt 3 Uhr 21 Min. P. 9. 3 Uhr 22 Min. P. 6. 3 Uhr 23 Min. P. 5.

3 Uhr 24 Min. wird der Faden wieder gelöst, und darnach pulsirt das Herz 9mal in $\frac{1}{2}$ Minute.

3 Uhr 29 Min. P. des Ventrikels 9, der Vorhöfe 13. Der Stannius'sche Versuch wird wiederholt, ohne ein von dem vohergehenden abweichendes Resultat zu ergeben.

II. Versuch.

Ein grosser Frosch erhielt 3 Uhr 18 Min. 0,02 Monobromessigsäure in 5procentiger Lösung subcutan injicirt.

3 Uhr 48 Min. konnte der Frosch auf den Rücken gelegt werden, ohne dass er sich umzudrehen vermochte.

3 Uhr 55 Min. reagirte er sichtlich weniger und das freigelegte Herz pulsirte 12mal in $\frac{1}{2}$ Minute.

4 Uhr 6 Min. P. 8. Das Herz wird ausgeschnitten und pulsirt in derselben Frequenz weiter; darauf wird es vom Sinus getrennt und contrahirt sich nicht mehr spontan; dagegen erfolgt auf Stich der oben erwähnten Munk'schen Stelle der Atrioventriculargrenze eine einmalige Contraction ohne Nachwirkung. Nach mehrmaliger Wiederholung dieses Stiches erfolgt keine Contraction des Ventrikels mehr; er sieht blassroth aus, ist eckig und scheint sich bereits in Starre zu befinden.

III. Versuch.

Ein kleiner Frosch erhält 3 Uhr 15 Min. 0,01 Monobromessigsäure in 10procentiger Lösung subcutan in den Rückenlymphsack injicirt.

3 Uhr 45 Min. Die Bewegungen der Extremitäten fangen an kraftloser zu werden.

3 - 50 - P. des freigelegten Herzens 32 in $\frac{1}{2}$ Min. Der Frosch vermag sich nicht mehr umzudrehen, wenn er auf den Rücken gelegt wird.

3 Uhr 55 Min. P. 30. 3 Uhr 58 Min. P. 27. 4 Uhr 6 Min. P. 25.
4 - 18 - - 22. 4 - 19 - - 20. 4 - 22 - - 20.
4 - 24 - - 20. Das ausgeschnittene Herz pulsirt 12mal in $\frac{1}{2}$ Minute. Wird dasselbe, nachdem es durch Trennung vom Sinus zum Stillstande gebracht war, an der Munk'schen Stelle mit der Nadelspitze gereizt, so erfolgt bis 4 Uhr 32 Min. auf eine jedesmalige Reizung je eine Ventrikelcontraction ohne Nachwirkung. (An normalen Fröschen habe ich durch Reizung der beschriebenen Stelle an der Atrioventriculargrenze mit der Nadelspitze auch nach $1\frac{1}{2}$ Stunden noch jene rhythmischen Pulsationen des Ventrikels eintreten sehen.)

Wie bereits früher (S. 71 u. 78) erwähnt wurde, überdauert die Erregbarkeit der Nerven und der von ihnen innervirten Muskeln auf mechanischen oder electrischen Reiz bei Kaltblütern nach In-

jection der Bromwasserstoffsäure wie der gebromten Essigsäuren das Erlöschen der Reflexerregbarkeit. Um zu entscheiden, ob diese Organe einer directen Einwirkung des Giftes nicht ausgesetzt sind, war es nothwendig, wie es in den nachfolgenden Versuchen geschehen ist, sich über die Dauer der conservirten Reizbarkeit der peripherischen Nerven und Muskeln zu vergewissern.

I. Versuch.

Mittelgrosser Frosch; beide Nn. ischiadici werden 2 Uhr 42 Min. freigelegt und vor Vertrocknung geschützt. Beide Ischiadici lösen bei 45,8 Cm. Abstand der secundären Spirale eines Du Bois'schen Schlittenapparats von der primären noch deutliche Muskelzuckung aus, während bei directer Muskelreizung der Abstand 22,4 nicht überschreiten durfte, wenn noch Contraction eintreten sollte.

3 Uhr 0 Min. werden 0,005 Monobromessigsäure in 2procentiger Lösung subcutan injicirt.

4 Uhr 23 Min. deutliche Intoxicationserscheinungen, Reaction der Muskeln und Nerven unverändert.

8 Uhr 15 Min. Reaction der Nn. ischiadici bei 41, der Muskeln direct bei 20 Rollenabstand.

Am nächsten Tage waren um 12 Uhr 25 Min. Mittags die Muskeln und Nerven electrisch unerregbar, während sie noch um 8 Uhr 45 Min. Vormittags keine wesentliche Abweichung von dem am Abende vorher notirten Befunde gezeigt hatten.

II. Versuch.

Grosser Frosch; beide Nn. ischiadici präparirt etc.

2 Uhr 20 Min. die Nerven reagiren bei 40 Cm. Rollenabstand, die Muskeln auf directen Reiz bei 18 Cm.

2 Uhr 55 Min. werden subcutan am Rücken 0,03 Monobromessigsäure in 10procentiger Lösung injicirt.

3 Uhr 14 Min. deutliche Vergiftungserscheinungen, Nerven- und Muskelerregbarkeit aber ungestört.

9 Uhr 10 Min. Abends. Eine Abnahme der Nerven- und Muskelerregbarkeit nicht zu constatiren.

8 Uhr 20 Min. des nächsten Tages; Reaction der Nerven bei 33 und der Muskeln bei 14 Cm. Rollenabstand.

2 Uhr 0 Min. Nachmittags wird selbst auf die stärksten Ströme keine Contraction mehr ausgelöst.

III. Versuch.

Mittelgrosser Frosch; 2 Uhr 20 Min. werden die Nn. ischiadici präparirt und ebenso vor Vertrocknung geschützt.

Reaction der Nerven bei 44,9 Cm. Rollenabstand noch deutlich aber schwach, Reaction der Muskeln direct bei 18 Cm. Rollenabstand.

2 Uhr 35 Min. subcutan am Rücken 0,05 Monobromessigsäure in 5procentiger Lösung.

2 Uhr 48 Min. der Frosch lässt sich auf den Rücken legen und vermag es nicht mehr sich umzukehren.

2 Uhr 53 Min. der Frosch zieht die abgezogenen Hinterextremitäten nicht wieder an den Leib, versucht es auch nicht sich umzukehren, wenn er auf den Rücken gelegt wird.

Electrische Reaction der Nerven und Muskeln hat keine Veränderung bis dahin rfahren.

8 Min. 50 Min. Abends. Reaction der Nerven bei 39,5, der Muskeln bei 16,2 Cm. Rollenabstand.

Am andern Morgen waren sowohl die Nerven wie die Muskeln unerregbar.

Aus solchen in grösserer Anzahl angestellten Versuchen ergab ich, dass die Nerven- und Muskelerregbarkeit in maximo nur 4 Stunden sich erhalten hatte, sodass selbst die stärksten Inductionströme keine Reaction mehr auslösten, während die Erregbarkeit in 'arallelversuchen mit unvergifteten Fröschen mehrere Tage constatirt erden konnte. Auch die peripherischen Nerven und Muskeln waren emnach von dem Einfluss des Giftes nicht verschont geblieben.

Wurde, wie in den nachfolgenden Versuchen, die Giftzufuhr zu iner Hinterextremität dadurch, dass um diesen Körpertheil mit Ausschluss des Nerven eine Draht- oder Faden-Ligatur gelegt wurde, bgeschnitten, so zeigte die mittelbare und unmittelbare electrische eizung durch mittelstarke Ströme Muskelzuckung in der unterundenen vom Gifte nicht getroffenen Extremität mindestens 48 Stunen lang; meist aber noch länger, wenn stärkere Ströme angewenet wurden.

War aber die Giftzufuhr zu beiden Extremitäten möglich und ur vor der Vergiftung der Nerv. ischiad. einer Extremität durchchnitten worden, so war die Reaction auch in der operirten Exemität nach höchstens 24 Stunden vollständig erloschen.

IV. Versuch.

Mittelgrosser Frosch. Beide Ischiadici werden freigelegt und die rechte Hintertremität im oberen Dritttheil des Oberschenkels mit einer Drahtligatur derartig ngeben, dass sich der Nerv. ischiad. ausserhalb derselben befindet. Auf beiden eiten erfolgte Zuckung vom Nerven aus noch bei 46 Cm. Rollenabstand, auf irecte Reizung des Muskels bei 21 Cm.

3 Uhr 20 Min. werden 0,015 Monobromessigsäure in 10procentiger Lösung ubcutan am Rücken injicirt.

3 Uhr 38 Min. der Frosch zeigt bereits alle Vergiftungserscheinungen.

5 Uhr 27 Min. die electrische Erregbarkeit ist auf beiden Seiten gleich und zeigt im Allgemeinen noch keine Abnahme.

9 Uhr 10 Min. Reaction in der linken Hinterextremität vom Nerven aus bei 38 Cm., auf directe Muskelreizung bei 16 Cm. Rollenabstand.

Reaction in der rechten vom Nerven aus bei 45,5 Cm., auf directe Muskelreizung bei 21 Cm. Rollenabstand.

Am andern Tage Morgens 7 Uhr 30 Min. Reaction in der linken Hinterextremität vom Nerven aus bei 26 Cm., auf directe Muskelreizung bei 11 Cm. Rollenabstand; in der rechten Hinterextremität vom Nerven aus bei 38,5 Cm., auf directe Muskelreizung bei 18 Cm. Rollenabstand.

1 Uhr 30 Min. Nachmittags in der linken Hinterextremität weder vom Nerven aus noch bei directer Muskelreizung selbst bei sehr starken Strömen irgendwelche Reaction; in der rechten Hinterextremität vom Nerven aus Zuckung bei 32 Cm. Rollenabstand, auf directe Muskelreizung bei 14,5 Cm.

Auch noch am dritten Tage trat in der rechten Hinterextremität vom Nerven aus bei 23 Cm., auf directe Muskelreizung bei 10 Cm. Rollenabstand eine schwache Zuckung ein.

V. Versuch.

Mittelgrosser Frosch; beide Nn. ischiadici freigelegt, die linke Hinterextremität wie im vorhergehenden Versuche mit Schonung des Nerven unterbunden.

3 Uhr 0 Min. Reaction bei electrischer Reizung beider Nn. ischiadici noch bei 42,5 Cm. Rollenabstand; auf directe Muskelreizung erfolgte erst Zuckung, wenn die secundäre Spirale der primären bis auf 19 Cm. genähert wurde.

3 Uhr 15 Min. wird subcutan am Rücken des Frosches 0,01 Monobromessigsäure in 5procentiger Lösung injicirt.

3 Uhr 45 Min. die Vergiftungserscheinungen sind deutlich ausgeprägt; die electrische Erregbarkeit in beiden Hinterextremitäten hat sich noch nicht verringert.

5 Uhr 35 Min. Status idem.

10 Uhr 30 Min. Abends. Reaction in der rechten Hinterextremität vom Nerven aus bei 36 Cm., auf directe Muskelreizung bei 15,5 Cm. Rollenabstand; in der linken Hinterextremität hat sich die Erregbarkeit noch nicht verändert.

Um 8 Uhr 35 Min. des nächsten Tages trat in der rechten Hinterextremität auf electrische Reizung vom Nerven aus bei 23 Cm., auf directe Muskelreizung bei 9 Cm. Rollenabstand eine schwache Zuckung ein; in der linken Hinterextremität war die Zuckung noch kräftig und der Rollenabstand bei Reizung vom Nerven aus betrug 38 Cm., bei directer Muskelreizung 16,4 Cm.

2 Uhr 22 Min. in der rechten Hinterextremität weder vom Nerven aus, noch auf directe Muskelreizung selbst bei Anwendung der stärksten Ströme eine Reaction; während in der linken Hinterextremität die Erregbarkeit nur wenig abgenommen hatte. Auch am dritten Tage war durch mittelstarke, am vierten Tage durch starke Ströme eine schwache Zuckung in der linken Hinterextremität zu erzielen.

VI. Versuch.

Mittelgrosser Frosch, dessen beide Ischiadici freigelegt waren, zeigte in beiden Hinterextremitäten vom Nerven aus bei 44,9 Cm., auf directe Muskelreizung bei

19,2 Cm. Rollenabstand Muskelzuckung. Der rechte N. ischiadicus wird 2 Uhr 18 Min. durchschnitten.

2 Uhr 30 Min. Nachmittags erhält der Frosch subcutan am Rücken 0,05 Monobromessigsäure in 10procentiger Lösung injicirt.

2 Uhr 47 Min. der Frosch lässt sich auf den Rücken legen, ohne dass er versucht in die normale Lage zurückzukehren; die abgezogene linke Hinterextremität zieht er nicht wieder an den Leib.

2 Uhr 53 Min. die electrische Erregbarkeit in beiden Hinterextremitäten ist noch vollständig unverändert erhalten.

5 Uhr 27 Min. die electrische Erregbarkeit hat in den Hinterextremitäten noch keine Einbusse erfahren.

9 Uhr 35 Min. Vom Nerven aus in beiden Hinterextremitäten Zuckung bei 36 Cm., auf directe Muskelreizung bei 14,8 Cm. Rollenabstand

10 Uhr 5 Min. Vormittags am darauffolgenden Tage Reaction vom Nerven aus in beiden Hinterextremitäten bei 21 Cm., auf directe Muskelreizung bei 9 Cm. Rollenabstand.

1 Uhr 3 Min. Nachmittags. Auch mittelst der stärksten Ströme ist in beiden Hinterextremitäten keine Zuckung hervorzubringen.

VII. Versuch.

Grosser Frosch, beide Nn. ischiadici freigelegt. Vom Nerven aus in beiden Hinterextremitäten Muskelzuckung bei 43,9 Cm., auf directe Muskelreizung bei 20,5 Cm. Rollenabstand.

2 Uhr 50 Min. Nachmittags. Der rechte N. ischiadicus wird durchschnitten.

3 - 22 - Nachdem vorher constatirt war, dass die electrische Erregbarkeit noch in keiner Weise verändert war, werden dem Frosche 0,03 Monobromessigsäure in 10procentiger Lösung subcutan injicirt.

3 Uhr 52 Min. Die Intoxicationserscheinungen sind deutlich zu Tage getreten.

7 - 55 - Abends. Die electrische Erregbarkeit in beiden Hinterextremitäten ist noch unverändert.

Am Morgen des nächsten Tages 8 Uhr 25 Min. erfolgte Muskelzuckung vom Nerven aus beiderseitig bei 33,8 Cm., auf directe Muskelreizung bei 17,5 Cm. Rollenabstand.

2 Uhr 58 Min. Nachmittags war jedwede Erregbarkeit auch auf die stärksten Ströme in beiden Hinterextremitäten erloschen.

Wirkung auf das Centralnervensystem.

Dass eine Wirkung der hier in Betracht gezogenen Brompräparate auf das Rückenmark stattfinde, ging schon aus dem mehrfach bei den Froschversuchen erwähnten Vergiftungsymptome hervor, dass nach Einverleibung der Bromwasserstoffsäure sowohl wie der gebromten Essigsäuren die Empfänglichkeit auf tactilen (Berührung und Kneipen) und chemischen Reiz (Betupfung mit Säuren), wie dies

aus speciell hierfür angestellten Versuchen hervorging, auch nach Eliminirung des Willeneinflusses auf die Bewegung durch Trennung des Grosshirns vom Rückenmark mittelst eines zwischen Hinterhaupt und erstem Wirbel geführten Querschnittes vollständig erloschen war, zu einer Zeit, wo mechanische oder electrische Reizung der Nerven und der von ihnen innervirten Muskeln noch Zuckungen auslöste. Aus dem letzteren Umstande war unmittelbar zu entnehmen, dass der reflexlähmende Einfluss weder auf Affection der motorischen Nerven noch der von ihnen innervirten Muskeln zurückgeführt werden könnte.

Um jedoch dem Einwande zu begegnen, dass vielleicht aus einer Lähmung der sensiblen Nerven jener reflexlähmende Einfluss resultire, unterband ich in der bekannten Weise die Art. iliaca der einen Seite, trennte das Gehirn vom Rückenmark und hing nach der Türk'schen Methode die Thiere an den Oberkiefern an einem Stativ auf; tauchte alsdann ihre Hinterextremitäten in eine verdünnte Schwefelsäurelösung und bestimmte mit Hülfe eines Metronoms die Zeit, welche vom Eintauchen in die Säure bis zum reflectorischen Herausziehen aus derselben verging. Hierauf injicirte ich Monobromessigsäure etc. in den mittleren Dosen, wie sie in den früheren Versuchen in Anwendung gekommen waren, und fand dann constant, dass nach etwa 15 bis 20 Minuten sowohl die vergiftete wie die von der Giftzufuhr abgeschnittene Hinterextremität erst nach längerer Zeit und nach Verlauf von 30 Minuten überhaupt nicht mehr herausgezogen wurden. Es hatte sich demnach auch in der nicht vergifteten Extremität anfänglich Herabsetzung und später Lähmung der Reflexerregbarkeit gezeigt, und es musste aus der Gesammtheit dieser Erscheinungen geschlossen werden, dass das Erlöschen der Reflexthätigkeit centralen Ursprunges sei, und durch Herabsetzung der Erregbarkeit und schliessliche Lähmung der reflexvermittelnden Ganglien des Rückenmarks hervorgerufen werde.

Daraus aber, dass die Thiere lange Zeit ihren Bewegungstrieb behielten und verhältnissmässig erst spät Somnolenz, Anästhesie und Reactionslosigkeit der Conjunctiven eintrat, ging hervor, dass der Einfluss jener Präparate auf die Centren des Gehirns nicht zu den primären Wirkungen derselben gehörte.

Dass nach Einverleibung der Monobromessigsäure $\left(\begin{matrix} CH_2Br \\ | \\ COOH \end{matrix}\right)$

nicht die Glycolsäure $\left(\begin{array}{l} CH_2.OH \\ | \\ COOH \end{array}\right)$, welche durch die oxydirenden Vorgänge im Organismus aus der Monobromessigsäure vielleicht entstanden sein konnte, jene Symptome hervorgerufen habe, davon hatte ich mich durch entsprechende Controlversuche mit der Glycolsäure überzeugt. Diese bewirkte selbst in grösseren Dosen durchaus keine Erscheinungen, welche mit den oben von der Monobromessigsäure geschilderten Aehnlichkeit hatten und darf im Allgemeinen als wenig different bezeichnet werden.

Wenn demnach den Ergebnissen der obigen Versuche gemäss eine Wirkung des Bromcomponenten in der Bromwasserstoffsäure wie in den gebromten Essigsäuren nicht bezweifelt werden konnte, so durfte es doch nicht unterlassen werden, die Wirkungsfähigkeit des Bromatoms auch in solchen chemischen Verbindungen zu untersuchen, wo dasselbe im Molekül fester gebunden ist, und zwar in den gebromten aromatischen Körpern.

Da es mir vor Allem darauf ankam, solche Körper zu den Thierversuchen zu benützen, deren physikalische Eigenschaften eine Resorption in's Blut erwarten liessen, so wählte ich den einfach gebromten Benzol und das brombenzoësaure Natrium.

Das bromfreie Benzol sowohl wie die bromfreie Benzoësäure wirken erst in grösseren Dosen auf Kaninchen tödtlich und insofern mussten die gebromten analogen Körper recht geeignet sein, einen Aufschluss darüber zu geben, welchen Einfluss das substituirte Bromatom auszuüben im Stande sein würde.

Benzol bewirkt, wie wir durch die Untersuchungen von Snow, Nunneley und Simpson[21]) wissen und wie ich durch Controlversuche bestätigen konnte, Zittern, Muskelzucken und Convulsionen, wenn es bis zu 5,0 subcutan injicirt oder in den Magen gebracht wurde, erst bei noch grösserer Dosis starben Kaninchen unter Athemnoth und sehr heftigen Convulsionen.

Monobrombenzol[22]) tödtete in geringerer Dosis; Kaninchen

[21]) Cf. Husemann, Toxikologie S. 690.

[22]) Die Darstellung des Monobrombenzol's (Phenylbromid C_6H_5Br) geschah nach Kekulé's Vorschrift (Organische Chemie von Dr. Aug. Kekulé. Erlangen 1866 Vol. II. S. 551) indem ein Gemenge von Brom und Benzol 8 bis 14 Tage bei zerstreutem Tageslichte stehen gelassen, dann freies Brom und unverändertes Benzol durch Destillation entfernt, hierauf mit Kalilauge geschüttelt

starben, wenn ihnen 2 Ccm. = 2,5 Grm. rein oder mit destillirtem Wasser vermischt subcutan injicirt oder in den Magen gebracht wurden nach 24 Stunden und zeigten Taumeln und Schwerbeweglichkeit beim Gehen, während convulsivisches Zittern und Muskelzuckungen kaum angedeutet waren. Das Herz der Thiere befand sich bei der unmittelbar nach dem Tode gemachten Section meist in gelähmtem Zustande, wie bei Benzolvergiftung; in einzelnen Fällen aber war der linke Herzventrikel leer und contrahirt.

Die Monobrombenzoësäure [23]) war wegen ihrer vollständigen Unlöslichkeit in kaltem Wasser zu Experimenten an Thieren nicht geeignet; ich stellte daher das Natronsalz derselben dar und dieses zeigte sich wesentlich gleichartig in seiner Wirkung mit dem benzoësauren Natrium. Kaninchen bis zu 2 Kilo Körpergewicht starben asphyctisch, wenn ihnen monobrombenzoësaures Natrium, welches in Wasser sehr leicht löslich ist, zu 4,0 auf einmal oder zu je 2,0 in zwei aufeinander folgenden Tagen in den Magen gebracht oder auch subcutan injicirt wurde, indem sie Anfangs auffallend ruhig und sehr unsicher in ihren Bewegungen wurden; weiterhin aber auf einer Seite lagen und sich nicht mehr aufzurichten vermochten.

Dosen zu 1,0 wurden von Kaninchen, ohne deren Befinden zu stören, vertragen; auch zeigte sich, wenn täglich demselben Thiere die gleiche Dosis beigebracht wurde, in den ersten 7 bis 8 Tagen keine cumulative Wirkung; dann aber magerten die Thiere sehr bedeutend ab und gingen gewöhnlich nach der zehnten Application zu Grunde. In den Controlversuchen mit benzoësaurem Natrium habe ich vollständig dieselben Verhältnisse (auch die Abmagerung) constatiren können.

Es lag nahe diese offenbare Verschiedenheit in der Wirkung des Bromcomponenten sich dadurch zu erklären, dass wie im Bromal-

und rectificirt wurde. Die ölige Flüssigkeit siedete bei 154° und gab mit salpetersaurem Silber keinen Niederschlag.

[23]) Brombenzoësäure ($C_6H_4Br . CO_2H$) wurde im Wesentlichen nach den Vorschriften von A. Reinicke dargestellt. 1 Mol. Benzoësäure mit 1 Mol. Brom (abgerundet 3 Gewichtsth. Benzoësäure mit 4 Th. Brom) wurden mit möglichst viel Wasser in zugeschmolzenem Rohre mehrere Tage auf 130° bis 160° C. erhitzt, Bromwasserstoff und Brom durch Destillation entfernt, die Säure getrocknet und destillirt. Bei 280° C. ging Brombenzoësäure über; ihr Schmelzpunkt lag bei 153° C.

drat[24]) auch in den gebromten Essigsäuren die Möglichkeit der ›spaltung von Brom oder Bromwasserstoffsäure gegeben ist. Sollte ese Annahme begründet sein, so musste nach Einverleibung der- nigen Körper, wo eine Bromwirkung sich entfaltete, freies Brom n Harn nachweisbar sein.

Da es nicht gelingt, geringe Quantitäten von Brom im Harn lirect, d. h. ohne ihn abzudampfen und zu veraschen, mittelst CS_2 ınd Chlorwasser, des sonst genauesten Reagens auf Brom, nachzuweisen, und es mir darauf ankam, das Vorhandensein von Brom, resp. Bromiden festzustellen, welche nicht erst dadurch freigeworden waren, dass die im Harn möglicherweise unzersetzt ausgeschiedenen gebromten Essigsäuren oder bromirten aromatischen Körper bei der Veraschung zersetzt wurden, wählte ich zum Bromnachweis die von Fresenius angegebene Methode der Bromsilberfällung. Zu diesem Behufe wurde der Harn mit Salpetersäure schwach angesäuert, hierauf nit Silbernitrat gefällt, filtrirt und gut ausgewaschen. Der Rückstand wurde alsdann getrocknet, mit kohlensaurem Natron verrieben ınd zusammengeschmolzen. Nach dem Erkalten wurde mit Wasser ıusgelaugt, filtrirt und dann die Reaction mit CS_2 und Chlorwasser gemacht.

Wie ich mich durch Controlversuche überzeugt hatte, war es nöglich in 50 Ccm. Harn, welchem 0,01 Bromnatrium probeweise zugesetzt war, mittelst dieser Methode noch deutliche Bromreaction zu erhalten.

Zunächst untersuchte ich, ob bei der niedrigsten noch wirksamen Bromalhydratdosis der Nachweis freien Brom's im Harn gelingen würde.

Einem 1653 Grm. schweren Kaninchen wurden 3 Uhr 20 Min. Nachmittags 0,05 Bromalhydrat, in $1/2$ Ccm. destillirtem Wasser gelöst, subcutan am Rücken injicirt. Es zeigte darnach nicht allzu intensive aber deutliche Intoxicationserscheinungen. Das Thier wurde in einen zum Auffangen des Harns geeigneten Stall gebracht.

Am nächsten Tage, 1 Uhr Nachmittags, wurden die aufgesammelten 55 Ccm. Harn auf freies Brom in der geschilderten Weise untersucht und es ergab sich deutliche Bromreaction. Auch am darauffolgenden Tage, im Harn der zweiten 24 Stunden also, war noch schwache Bromreaction nachzuweisen.

[24]) Dieses Archiv Bd. 50 S. 259.

Ebenso erhielt ich eine deutliche Bromreaction, als ich die in 24 Stunden aufgesammelte Harnmenge eines 1870 Grm. schweren Kaninchens, welches am vorhergehenden Tage 0,1 Monobromessigsäure subcutan injicirt erhalten hatte, in der gleichen Weise behandelte.

Bevor ich sie in Anwendung gezogen, hatte ich nicht unterlassen, sowohl die Bromalhydrat- wie die Monobromessigsäurelösung auf freies Brom zu untersuchen und hatte weder mit CS_2 und Chlorwasser Bromreaction erhalten, noch hatten diese Lösungen mit salpetersaurem Silber einen Bromsilberniederschlag gegeben.

Freies Brom war auch im Harn derjenigen Thiere zu finden, denen monobromessigsaures Natrium, Bibromessigsäure, Tribromessigsäure und deren Natronsalz einverleibt worden war; dagegen habe ich in dem Harn von Kaninchen, welchen Monobrombenzol zu 0,5 bis 5,0, oder monobrombenzoësaures Natrium allmählich bis zu 10,0 einverleibt worden war, freies Brom nicht nachweisen können.

Es fragte sich nun, in welcher Form diese beiden Körper im Harn wiederauftreten, da das Vorhandensein einer gebromten Verbindung in demselben nach Einverleibung sowohl von Monobrombenzol wie von monobrombenzoësaurem Natrium dadurch sichergestellt war, dass, nachdem der Harn verascht war, Brom in den Aschenbestandtheilen sich vorfand.

Für das Monobrombenzol war die Frage, ob es unverändert im Harn wiedererscheinen würde, oder nicht, von um so höherem Interesse, als in neuerer Zeit bekanntlich Hoppe-Seyler[25]) die Angabe von Schultzen und Naunyn[26]), dass das Benzol zum Theil als Phenol im Harn wiedererscheine, als nicht hinreichend sicher erwiesen bezeichnet hat. Um hierüber also Klarheit zu gewinnen wurde der Harn eines Kaninchens gesammelt, welchem dreimal innerhalb 8 Tagen je 1,3 Monobrombenzol mit 30 Ccm. destillirtem Wasser vermischt in den Magen gebracht worden war. Der Harn roch sehr intensiv nach Bromphenol; er wurde destillirt, und im Destillat, welches, wie ich mich an einer Probe überzeugt hatte, kein freies Brom enthielt, befanden sich einzelne ölige Tropfen am Boden des Gefässes. Durch Zusatz von Bromwasser entstand ein

[25]) Cf. Pflüger, Arch. f. Physiologie. Vol. V. S. 474.
[26]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1867. S. 349.

derschlag von krystallinischer Structur. Nach 24 Stunden wurde rirt und der Rückstand mit Natriumamalgam einige Zeit digerirt, rauf ein deutlicher Phenolgeruch wahrzunehmen war. Um auch f Phenol reagiren zu können, wurde abermals destillirt und das stillat mit Ammoniak und Chlorkalk versetzt, worauf eine schwache er deutliche bläuliche Färbung eintrat.

Dass es in Wirklichkeit Bromphenol war, ergab schon der mselben eigenthümliche Geruch; um jedoch jeden etwaigen Zweil darüber zu beseitigen, wurde der Harn eines anderen Kaninchens, elchem eine etwas grössere Quantität Monobrombenzol beigebracht orden war, mit Weinsäure angesäuert und destillirt. Ein Theil es Destillats, in welchem sich zahlreiche ölige Tropfen am Boden efanden, wurde mit Bromwasser versetzt, und es entstand ein eutlicher Niederschlag von Tribromphenol; ein anderer Theil des estillats, in welchem salpetersaures Silber keinen Niederschlag erib, wurde, um Brom aus Bromphenol frei zu machen mit Natriumnalgam einige Tage digerirt[87]). Hierauf wurde die vom Queckiber abgegossene Flüssigkeit mit Salpetersäure angesäuert und lpetersaures Silber hinzugefügt; es entstand ein Niederschlag, der ich dem Filtriren getrocknet, mit kohlensaurem Natrium verrieben id zusammengeschmolzen wurde. Nach dem Erkalten wurde der halt des Tiegels mit destillirtem Wasser aufgenommen, filtrirt und dem Filtrate zeigte sich nach dem Zusatze von CS_2 und Chlorasser eine starke Bromreaction.

Die Bildung von Bromphenol aus Brombenzol im Organismus s Kaninchens war also ausser allem Zweifel.

In welcher Form die Monobrombenzoësäure im Harn wiedererheint, wurde in folgender Weise eruirt. Der Harn eines Kaninchens, m monobrombenzoësaures Natrium zu 1,0 täglich in 5 aufeinanderlgenden Tagen beigebracht worden war, wurde zur Verhütung der iulniss in einer mässigen Quantität Alkohol aufgesammelt, abgempft und zum Rückstande einige Tropfen Salzsäure hinzugefügt, orauf ein Niederschlag erfolgte. Nach 24 Stunden wurde filtrirt nd der Niederschlag, nachdem er mit kohlensaurem Natrium neuralisirt war, zur vollständigen Reinigung mit Thierkohle heiss filtrirt. Durch Zusatz von etwas Salzsäure zum erkalteten Filtrat wurde die

[87]) Cf. Fresenius, Quant. chem. Analyse S. 617. §. 190.

in kaltem Wasser vollständig unlösliche Säure wieder ausgeschieden. Diese Operation wurde so lange wiederholt, bis die Säure fast vollkommen weiss erschien; ihr Schmelzpunkt lag, wenn sie vorher hinreichend getrocknet war, bei 153° C. entsprechend demjenigen der Monobrombenzoësäure.

Es musste daran gedacht werden, dass die Alcalescenz des Kaninchenharns es vielleicht bewirkt haben könnte, dass die Monobromhippursäure im Harn nicht als solche sondern als Brombenzoësäure auftrat. Es wurde deshalb ein Kaninchen einige Tage lang mit enthülstem Weizen gefüttert, bis der ausgeschiedene Harn schwachsaure Reaction zeigte, dann ihm eine neutral reagirende Lösung von monobrombenzoësaurem Natrium in gleicher Quantität wie dem vorigen beigebracht, der täglich in verdünntem Alkohol gesammelte Harn abgedampft und der Rückstand in derselben Weise wie der frühere behandelt; die ausgeschiedene Säure zeigte jedoch denselben Schmelzpunkt (153° C).

Zur Controle unterliess ich es nicht, den Harn eines Kaninchens, dem benzoësaures Natrium in gleicher Quantität einverleibt worden war, zur Darstellung von Hippursäure in der gleichen bekannten Weise zu behandeln und erhielt eine in Nadeln krystallisirende Säure, die bei 185° C. schmolz, also Hippursäure war.

Dies ging auch aus der Silberbestimmung des aus dieser Säure dargestellten Silbersalzes hervor: 0,2595 des Silbersalzes enthielten 0,098 Silber = 37,8 pCt., berechnet enthält dasselbe 37,7 pCt.; während 0,290 des Silbersalzes der aus dem Harn gewonnenen gebromten Säure 0,1023 Silber enthielten = 35,27 pCt., der Silbergehalt des monobromsauren Silbers ergiebt berechnet 35,06 pCt., während der Silbergehalt des monobromhippursauren Silbers 29,59 pCt. hätte betragen müssen. Die ausgeschiedene Säure war demnach Monobrombenzoësäure; es hatte also jene Umwandlung der Benzoësäure resp. des benzoësauren Natrium's im Organismus durch Aufnahme von Glycocoll in Hippursäure überzugehen, nach Einverleibung des monobrombenzoësauren Natrium's nicht stattgefunden.

Führen wir uns die Wirkung der Brompräparate noch einmal im Zusammenhange vor, so müssen wir Folgendes als Ergebniss unserer Versuche betrachten:

I. Der Bromcomponent zeigt eine prägnante Wirkung
if den thierischen Organismus nur in denjenigen che-
ischen Verbindungen, in welchen die Möglichkeit der
bspaltung freien Brom's oder Bromwasserstoffsäure von
rnherein gegeben ist.

Solche Präparate bewirken

1. bei Kaltblütern

a) eine Lähmung des Herzmuskels und des excito-
otorischen Herznervencentrums und setzen

b) die Erregbarkeit der Rückenmarksganglien sowie
er peripherischen Nerven und Muskeln herab;

2. bei Warmblütern rufen sie im Wesentlichen die
eichen Symptome wie bei den Kaltblütern hervor und
ihren den Tod derselben durch eine Lähmung des Her-
ns, und zwar vornehmlich des Herzmuskels, herbei.

II. In denjenigen Bromverbindungen, wo diese Mög-
chkeit der Abspaltung nicht gegeben ist, bewirkt das
ibstituirte Bromatom eine Alteration der Vorgänge,
elchen die analogen bromlosen Verbindungen im Or-
inismus unterworfen sind und modificirt, wie z. B. im
omkalium und Monobrombenzol die Wirkung des an-
eren Componenten.

Die im Vorstehenden angeführten Versuche habe ich in dem
iemischen Laboratorium des hiesigen pathologischen Instituts an-
stellt. Nachdem ich sie bereits in Angriff genommen, als Herr
of. O. Liebreich dem Laboratorium noch vorstand, habe ich sie
it gütiger Erlaubniss des Herrn Dr. E. Salkowsky daselbst fort-
führt und sage den genannten Herrn für die Bereitwilligkeit, mit
elcher sie mir die Mittel des Laboratoriums zur Verfügung gestellt
aben, meinen aufrichtigsten Dank.

Berlin, im Juni 1873.

VI.

Zur Lehre von der Wärmeregulation.

Von Dr. **Franz Riegel**,
Privatdocent an der Universität Würzburg.

Während man bis vor Kurzem sich fast allgemein der V
lung hingab, dass auch unter ziemlich verschiedenen Aussenv
nissen die Vertheilung der Wärme im Inneren des Thierkörpe
in äusserst engen Grenzen schwanke, hat die Neuzeit eine
von Thatsachen kennen gelehrt, die dieses Gesetz als unhaltb
wiesen. Insbesondere waren es die schönen Beobachtunge
Fiedler und Hartenstein,[1] die die eben erwähnte An
erschütterten. Aus ihren Versuchen ergab sich, dass nach A
dung kalter Bäder von 12—17° R. bei gewissen fieberhaften I
heiten, insbesondere bei Typhus exanthematicus und abdo
die Temperatur in der Achselhöhle höher steigt, als im R
Weiterhin zeigte dann Senator[2] durch eine Reihe schla
Versuche, dass auch beim Gesunden bereits bei äusserst ge
Wärmeentziehungen die Wärmevertheilung sich wesentlich
Senator fand, dass schon das blosse Aussetzen der Körpe
fläche an die kühle Zimmerluft, sowie das Bestreichen mit
in kaltes Wasser getauchten Schwamme genügen, um ein be
liches Auseinandergehen der Temperaturcurven der Achselhöhl
des Rectums zu erzeugen. Der Gang der Erwärmung wird
Senator zeigte, unter derartigen geringen Eingriffen bereit
weise vollständig umgekehrt.

Auch Winternitz[3] hat vor mehreren Jahren und neue

[1]) Mittheilungen aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden. Zur Hydrot
des Typhus und anderer acuter Krankheiten. Archiv der Heilkunde. 11
1870. S. 97.

[2]) Senator, Ueber das Verhalten der Körperwärme bei Abkühlungen de
Dieses Archiv Bd. L. Hft. 3. 1870.

[3]) Winternitz, Ein Beitrag zur rationellen Begründung einiger hydr
peutischer Proceduren. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in
1864. — Der Einfluss von Wärmeentziehungen auf die Wärmeprod

wieder durch zahlreiche Versuche an Gesunden gezeigt, dass Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche die Wärmevertheilung im Körperinnern erheblich verändern.

In gleicher Weise haben meine[1]) schon vor längerer Zeit mitgetheilten Versuche an Fiebernden gezeigt, dass unter dem Einflusse mässiger localer und allgemeiner Wärmeentziehungen die Wärmevertheilung im Körper sich wesentlich ändert. Der Temperaturgang in Achselhöhle und Rectum war hier selbst bei gelinden Wärmeentziehungen oft der Art verändert, dass die Achselhöhle während längerer Zeit eine wesentlich höhere Temperatur als das Rectum zeigte.

Durch diese Versuche schien erwiesen, dass man nicht berechtigt ist, in Fällen, in denen Abkühlungen die Körperperipherie treffen, aus der Bestimmung des Temperaturganges nur einer Körperstelle, insbesondere der Achselhöhle, einen sicheren Schluss auf das Verhalten der Gesammtkörperwärme zu ziehen.

Die eben erwähnten Versuche hatten, da sie am Menschen angestellt worden waren, sich auf nur wenige Körperstellen, zunächst Achselhöhle und Rectum erstreckt. Von vornherein war aber nicht zu bestimmen, wie sich an anderen Körperstellen, insbesondere an tiefer gelegenen inneren Organen, die Körperwärme unter ähnlichen Eingriffen gestalten werde. Derartige Versuche konnten nur an Thieren angestellt werden; solche wurden von Ackermann[2]), wenigstens mit Bezug auf eine weitere Körperstelle, unternommen, indem er ein Heidenhain'sches Thermometer bei Hunden in die untere Hohlvene bis etwa 1 Zoll oberhalb der Nierenvenen einführte und nun eine locale Kälteapplication an der äusseren Haut des Thieres vornahm. Hierbei sank sofort die Temperatur des Blutes in der Hohlvene unter dauernden intercurrenten Steigerungen, welche jedoch die Anfangshöhe nie wieder erreichten. Dieses Sinken überdauerte die Kälteapplication noch um einige Zeit.

Med. Jahrb. 1871. S. 180. — Beiträge zur Lehre von der Wärmeregulation. Dieses Archiv Bd. LVI.

[1]) Riegel, Ueber Wärmeregulation und Hydrotherapie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IX. S. 591. — Ueber Hydrotherapie und locale Wärmeentziehungen. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. X. Hft. 6.

[2]) Ueber Wärmeregulirung. Vortrag, gehalten in der Section für innere Medicin auf der 44. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Rostock 1871. S. auch Berliner klin. Wochenschrift 1872. No. 3.

Durch diese Versuche war indess noch keineswegs erwiesen, dass die Durchschnittswärme des Körpers bei Kälteapplicationen sinkt. Um diese Frage zu entscheiden, war es nöthig, gleichzeitig die Temperatur an möglichst vielen Körperstellen zu bestimmen.

Um der Lösung dieser Frage möglichst nahe zu kommen, habe ich bereits vor zwei Jahren dahinzielende Versuche an einer grösseren Anzahl von Hunden angestellt. Diese Versuche habe ich mit Rücksicht auf die bei Hunden in der kälteren Jahreszeit eintretende starke spontane Abkühlung nur während des Hochsommers angestellt und mich durch neuerdings wieder vorgenommene Controlversuche von der Richtigkeit der damals erhaltenen Resultate überzeugt.

Mit Rücksicht darauf, dass unsere gewöhnlichen Versuchsthiere wegen ihrer relativ grossen Körperperipherie [1]) bereits bei geringen Eingriffen sich ungemein rasch und intensiv abkühlen, schien es mir wünschenswerth, diese Versuche in der Art anzustellen, dass die Abkühlung nur auf eine kleine Körperstelle einwirkte. Am häufigsten liess ich die Kälte nur auf einen Theil der vorderen Brustfläche, zuweilen auf Brust und einen kleinen Theil des Unterleibs zugleich einwirken. Den wiederholt solchen localen Kälteapplicationen gemachten Vorwurf, dass sie keinen merklichen Einfluss auf die Gesammtkörperwärme haben, habe ich bereits früher [2])

[1]) Nur auf einem Missverständnisse kann es beruhen, wenn Naunyn in seiner jüngst erschienenen interessanten Abhandlung: Zur Lehre von der fieberhaften Temperaturerhöhung (Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. I.) sagt, dass ich in meiner Arbeit über den Einfluss des Centralnervensystems auf die thierische Wärme die Wichtigkeit der Haut als Wärmeregulator des Thierkörpers geläugnet habe. Ich habe dort zu zeigen versucht, dass der Athmung gleichfalls eine gewisse Rolle als Wärmeregulator des Thierkörpers zukommt; damit sollte keineswegs die Wärmeregulation durch die äussere Haut in ihrer Bedeutung unterschätzt sein; im Gegentheil glaube ich die letztere stets schon in früheren Arbeiten als den wichtigsten Regulator der thierischen Wärme betont zu haben. Ich zeigte in jener Arbeit, dass wie die Regulation durch die äussere Haut, so auch die durch die Athmung nach Rückenmarksdurchschneidung sich wesentlich ändert; dieser Factor hatte aber bei früheren Versuchen keine Berücksichtigung gefunden. Ich habe durch neue Controlversuche mich von der Richtigkeit meiner früheren Resultate überzeugt und werde in einer späteren Arbeit, zu der das thatsächliche Material bereits seit Langem vorliegt, auf diese Frage ausführlicher zurückkommen.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. IX.

den menschlichen, sowohl fiebernden als fieberlosen Organismus s unhaltbar erwiesen. Dass dieser Vorwurf den Thierversuchen cht gelten kann, ist leicht ersichtlich und ist durch die Acker- ann'schen in der unteren Hohlvene erhaltenen Resultate bereits iit aller Sicherheit erwiesen.

Wie bekannt, wird die hochwichtige, durch Liebermeister's chöne Versuche zuerst angeregte Frage, wie die Wärmeproduction ich unter wärmeentziehenden Proceduren gestalte, von verschiede- ien Forschern noch in entgegengesetztem Sinne beantwortet, so dass lie Einen eine hierdurch veranlasste vermehrte Wärmeproduction an- ehmen, die Andern nur aus den veränderten Circulationsverhält- nissen und der directen Einwirkung der Kälte die nach diesen zu eobachtenden Erscheinungen erklären.

Ohne diese wiederholt discutirte Frage hier abermals zu be- prechen, kann nicht geläugnet werden, dass eine der Grössen, die ur Entscheidung dieser Frage nothwendig genau gekannt sein müs- en, die Summe der im Körper vorhandenen Wärmeeinheiten ist. Vie mir scheint, hat man darum nicht mit Unrecht den früheren alorimetrischen Versuchen, die sich nur auf Messungen der Achsel- öhle bezogen, die Thatsache entgegengehalten, dass der Gang der örperwärme in Rectum und Achselhöhle unter solchen Eingriffen esentlich differire.

Indess dürfte hiermit noch keineswegs der exacte Beweis ge- efert sein, dass unter Wärmeentziehungen die Wärmeproduction icht gesteigert werde, wenn auch damit die Beweiskraft derjenigen alorimetrischen Versuche, die sich nur auf Achselhöhlenmessungen tützen, in Frage gestellt werden dürfte. Trotz Sinkens der Ge- ammtkörperwärme müsste dennoch eine Vermehrung der Wärme- roduction dann angenommen werden, wenn sich zeigen liesse, dass ie Verluste noch grösser seien, als die Summe der mehrgebildeten Järme. Von einer ähnlichen Vorstellung ausgehend haben ja auch nzelne Forscher nach Rückenmarksdurchschneidungen trotz erhebli- hen Sinkens der Körperwärme eine Vermehrung der Wärmepro- uction angenommen, indem sie aus den noch höheren Wärme- erlusten das dann eintretende beträchtliche Sinken der Körperwärme klärten.

So können auch diese Thatsachen, um so mehr als die bishe- gen Messungen sich nur auf wenige Körperstellen, Rectum und

Achselhöhle, erstrecken, nicht die erwähnte Frage endgültig entscheiden. Ja selbst wenn, wie meine mitzutheilenden Versuche mir gezeigt haben, sich ergiebt, dass das Sinken der Körperwärme bei Abkühlungen der Körperperipherie an den meisten Stellen ein weit beträchtlicheres ist, als in der Achselhöhle, können diese Resultate noch immer nicht als entscheidendes Criterium in der Frage der dadurch veranlassten Wärmeproduction betrachtet werden. Das Interesse der hier mitzutheilenden Versuche liegt darum nur in dem, was sie über die Art und Weise der Wärmevertheilung lehren.

Da diese Versuche abgesehen von gewissen kleineren Schwankungen einheitliche Resultate ergeben haben, so mag es genügen, hier nur an einigen wenigen Beispielen die wichtigeren Verhältnisse zu erläutern.

Aus den früher erwähnten Gründen wurden möglichst grosse Versuchsthiere verwendet und die Wärmeentziehung stets erst dann begonnen, wenn die Temperatur aller gemessenen Körperstellen längere Zeit hindurch einen nahezu gleichbleibenden Stand zeigte. Die Versuche wurden, um der spontanen Abkühlung der Thiere möglichst vorzubeugen, nur während des Sommers angestellt und stets in der Weise angeordnet, dass die Thiere während der Dauer derselben vollkommen ruhig waren, da bekanntermaassen Muskelactionen nicht nur die Wärmevertheilung, sondern auch die Wärmebildung erheblich beeinflussen. Den Thieren wurde zu diesem Zwecke eine kleine Dosis Morphium subcutan injicirt und dann während längerer Zeit die Temperatur abgelesen, um sich von dessen etwaigen Einfluss, von dem spontanen Gange und etwaigen Schwankungen der Temperatur vorher zu überzeugen. Diese schwache Narcotisirung der Thiere hatte, wie sich ergab, keinen Einfluss auf die Temperatur der Thiere, zumal alle Versuche nur im Hochsommer angestellt wurden; jedenfalls durfte man den durch die Narcotisirung etwa hervorgebrachten Fehler insofern negiren, als er ein während der ganzen Versuchsdauer gleichmässig fortwirkender war und als die dadurch etwa hervorgebrachten veränderten Bedingungen von weit geringerer Bedeutung waren, als wenn die Thiere, weil unnarcotisirt, durch heftige Muskelactionen das Resultat getrübt hätten. In dieser letzteren Weise, d. h. ohne Narcose, wären die Versuche, da gleichzeitig an 4, 5 und selbst mehr Stellen die Temperaturmessungen vorgenommen wurden, durchaus nicht anstellbar gewesen.

Was die Intensität der verwendeten Kälteapplicationeu betrifft,) habe ich bald eine kleine mit Eisbröckeln gefüllte Blase aufgelegt, ald nur Eiswasser, bald auch höher temperirtes Wasser verwendet. ie höchste der verwendeten Temperaturen des abkühlenden Meiums war 12°. Noch höhere Temperaturen hatten wenigstens bei :r von mir geübten Form der Anwendung auf eine kleine Körperelle bei etwas grösseren Versuchsthieren keinen entscheidenden emperaturabfall zur Folge. Je nach der Grösse der Versuchsthiere urde bald die eine, bald die andere Form der Kälteapplication in nwendung gezogen. Desgleichen wurden auch einzelne Versuche it Vollbädern von verschiedener Temperatur angestellt.

Wie nicht anders erwartet werden konnte, war auch bei der-lben Intensität der Kälte bei annähernd gleich grossen Thieren :r Effect oft ein verschiedener; die Dicke der Haut, die Dichtheit r Haare, die Mächtigkeit des Fettpolsters, und dergleichen Facto-n mehr lassen leicht diese Differenzen erklären.

Ich wende mich nun zur Mittheilung der diesbezüglichen Ver-che, beschränke mich indess hier nur auf die Anführung weniger rsuchsprotocolle, da bezüglich der wichtigeren Punkte sich in allen rsuchen die gleichen Resultate ergeben haben.

Versuch No. XXXV.

Als Versuchsthier dient ein mittelgrosser, kräftiger, junger Pinscher. Von Zeit Zeit wird eine kleine mit Eisbröckeln gefüllte Blase auf die Brust und einen il des Unterleibs gelegt. Ablesungen von Minute zu Minute.

Zeit Uhr	Min.	Temperatur der Brustaorta	Temp. der Vena cava inf.	Temp. der Vagina	Temp. d. Haut des rechten Oberschenkels	Respirationen in d. Min.
3	40	38,20	38,28	37,92	37,60	12
Temperatur war bereits seit Langem constant. Um 3 Uhr 40 Min. wird die mit Eis gefüllte Blase aufgelegt.						
3	41	38,20	38,29	37,92	37,12	12
3	42	38,20	38,31	37,96	36,42	
3	43	38,20	38,34	37,96	35,96	
3	44	38,20	38,32	37,96	35,70	
3	45	38,20	38,31	37,96	35,40	
3	46	38,16	38,29	37,96	35,08	
3	47	38,10	38,24	37,96	34,70	
3	48	38,02	38,20	37,95	34,32	
3	49	37,98	38,12	37,95	34,10	
3	50	37,98	38,11	37,96	33,90	
3	51	37,90	38,08	37,97	33,72	12

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Brustaorta	Temp. der Vena cava inf.	Temp. der Vagina	Temp. d. Haut des rechten Oberschenkels
3	52	37,90	38,04	37,97	33,60
3	53	37,87	38,00	37,99	33,52
3	54	37,83	37,98	38,00	33,40
3	55	37,80	37,95	37,98	33,28
3	56	37,79	37,90	37,96	33,20
3	57	37,76	37,86	37,92	33,02
3	58	37,70	37,80	37,90	32,80
3	59	37,70	37,77	37,90	32,59
4	0	37,66	37,72	37,90	32,40
4	1	37,63	37,70	37,88	32,10
4	2	37,62	37,68	37,86	31,90
4	3	37,60	37,67	37,85	31,65
4	4	37,60	37,64	37,82	31,40
4	5	37,60	37,62	37,81	30,92
4	6	37,59	37,60	37,80	30,80
4	7	37,59	37,60	37,80	30,60
4	8	37,59	37,60	37,79	30,48
4	9	37,58	37,59	37,78	30,42
4	10	37,55	37,58	37,75	30,20
	Die Eisblase wird weggenommen und etwas Watte aufgelegt				
4	11	37,55	37,55	37,72	30,80
4	12	37,52	37,52	37,71	31,55
4	13	37,53	37,52	37,70	32,30
4	14	37,52	37,52	37,70	32,60
4	15	37,58	37,58	37,69	33,20
4	16	37,60	37,60	37,69	33,50
4	17	37,61	37,60	37,69	33,90
4	18	37,63	37,61	37,68	34,18
4	19	37,70	37,66	37,68	34,50
4	20	37,71	37,70	37,67	34,72
4	21	37,75	37,73	37,67	34,90
4	22	37,77	37,78	37,67	35,10
4	23	37,80	37,81	37,69	35,30
4	24	37,83	37,88	37,69	35,50
	Pause von 21 Minuten.				
4	45	37,80	37,87	37,75	36,00
	Um 4 Uhr 45 Min. wird die Eisblase wieder aufgelegt.				
4	46	37,80	37,90	37,80	35,80
4	47	37,85	37,95	37,80	35,40
4	48	37,89	37,98	37,80	34,90
4	49	37,88	37,98	37,80	34,52
4	50	37,82	37,96	37,80	34,25

Zeit Uhr	Zeit Min.	Temp. der Brustaorta	Temp. der Vena cava inf.	Temp. der Vagina	Temp. d. Haut des rechten Oberschenkels	Respirationen in d. Min.
4	51	37,80	37,90	37,80	33,82	
4	52	37,70	37,84	37,80	33,52	
4	53	37,64	37,77	37,80	33,25	
4	54	37,60	37,72	37,80	33,02	
4	55	37,60	37,70	37,80	32,62	
4	56	37,55	37,65	37,79	32,40	
4	57	37,50	37,61	37,78	32,22	
4	58	37,48	37,58	37,75	32,25	
4	59	37,40	37,50	37,72	32,25	12
5	0	37,38	37,48	37,70	32,30	
5	1	37,32	37,42	37,69	32,34	
5	2	37,32	37,40	37,68	32,40	
5	3	37,30	37,38	37,62	32,38	
5	4	37,30	37,36	37,61	32,22	
5	5	37,29	37,32	37,60	32,00	
	Die Eisblase wird weggenommen und etwas Watte aufgelegt.					
5	6	37,20	37,32	37,60	32,22	
5	7	37,10	37,15	37,60	32,50	
5	20	36,95	36,95	37,20	33,40	
5	25	37,08	37,10	37,20	34,20	
5	30	37,18	37,20	37,18	34,10	
5	35	37,30	37,32	37,18	34,22	
5	40	37,40	37,45	37,24	34,40	

In dem voranstehenden Versuche zeigt sich auf's Schönste der Eingangs erwähnte Satz bestätigt, dass die Wärmevertheilung bereits unter der Einwirkung einer geringen localen Wärmeentziehung eine wesentlich veränderte wird. Bei der erstmaligen Application der Eisblase war nur in der Schenkelhaut ein gleich vom ersten Beginne bis zum Schluss andauerndes Sinken der Wärme zu erkennen und sank hier in einem Zeitraume von 30 Minuten die Hauttemperatur um 7,40° C. unter die ursprüngliche Höhe. Dagegen trat weder in der Aorta noch in der unteren Hohlvene noch in der Vagina ein sofortiger Temperaturabfall ein. In der Aorta blieb die Temperatur während der ersten 5 Minuten constant, um von da ab continuirlich zu fallen; der schliesslich erreichte Abfall betrug nur 0,65°. In der Vena cava inferior trat zuerst ein kaum nennenswerthes Ansteigen der Temperatur ein; nach 6 Minuten war bereits die Ausgangstemperatur wieder erreicht und betrug der nach 30 Minuten erreichte Abfall 0,70° C. In der Vagina dagegen dauerte das pri-

märe Ansteigen weit länger und erreichte hier die Temperatur erst nach 17 Minuten die Ausgangshöhe wieder, um von da an zu fallen. Der schliesslich erreichte Abfall betrug nur 0,17° C.

Für den vorliegenden Fall dürfte der Einwand, dass die angewandte Wärmeentziehung eine zu intensive war, gewiss nicht anwendbar sein. Ein Temperaturabfall von nur 0,17° an einem der gewöhnlichen Messungsorte dürfte gewiss kein beträchtlicher sein; trotzdem zeigt sich, dass der Abfall in inneren Organen, in der Aorta und Vena cava inferior ein weit beträchtlicherer war. Von Bedeutung erscheint ferner, abgesehen von der kaum nennenswerthen, kurz dauernden Steigerung in inneren Organen, dass die Temperatur der Vagina weit später als die der Hohlvene und der Aorta zu sinken begann und erklärt sich aus dieser Differenz in der Abfallsgrösse und Abfallsgeschwindigkeit, dass die Vagina im weiteren Verlaufe der Kälteapplication sogar eine höhere Temperatur aufwies, als die Aorta und Hohlvene.

Bezüglich der Wiedererwärmung nach Wegnahme der Eisblase zeigen sich gleichfalls an den einzelnen Messungsorten nicht unbeträchtliche Differenzen. Sofort mit Wegfall der Eisblase beginnt die Temperatur der Haut und zwar äusserst rapid zu steigen. Auch in der Aorta und in der Hohlvene beginnt die Temperatur nach einem weiteren nur kurze Zeit dauernden und minimalen Abfalle in annähernd gleicher Proportion wieder zu steigen. Anders in der Vagina; hier erhält sich die Temperatur noch längere Zeit auf ihrer niedrigen Höhe, sinkt noch etwas, um erst nach 12 Minuten, also weit später als Aorta und Hohlvene wieder zu steigen. Dadurch wird es ermöglicht, dass die Vagina bereits kurze Zeit nach Entfernung der Eisblase wieder eine niedrigere Temperatur aufweist als die Aorta und Hohlvene. Beide, Aorta und Hohlvene einerseits und Vagina andererseits, kreuzen sich demnach in ihren Temperaturen sowohl während als nach der Kälteapplication.

In gleicher Weise gestalten sich die Verhältnisse bei der zweiten Eisapplication. Auch jetzt beginnt sofort mit Beginn der Kälteeinwirkung die Temperatur der Haut beträchtlich zu sinken. In der Aorta und unteren Hohlvene tritt auch hier wieder eine kurz dauernde sehr geringe primäre Temperaturerhöhung ein, von da ab Temperaturabfall, so dass nach 20 Minuten der Abfall der Aortentemperatur 0,51, der der unteren Hohlvene 0,58° C. betrug. Anders auch bei

wieder in der Vagina; dieselbe zeigte während der ersten 10 Minuten keinen Abfall; erst nach dieser Zeit begann auch hier die Temperatur zu sinken und war auch diesmal der in ihr erreichte Abfall ein weit geringerer, als der in der Aorta und unteren Hohlvene; derselbe betrug nur 0,2° C. Demnach zeigte auch diesmal die Vagina am Schlusse der Kälteapplication eine weit höhere Temperatur, als die Aorta und Hohlvene.

Bei der Wiedererwärmung nach Wegnahme des Eises trat wieder eine viel raschere und frühere Wiedererwärmung der Aorta und unteren Hohlvene ein, als der Vagina; dadurch wurde die früher zu Gunsten der Vagina entstandene Temperaturdifferenz bald wieder ausgeglichen, so dass einige Zeit nach Entfernung des Eises das Temperaturverhältniss dieser verschiedenen Körperstellen zu einander das gleiche wie vor Beginn des Versuches war.

Die Athmung war während der ganzen Versuchsdauer annähernd die gleiche gewesen.

Versuch No. XLIII.

Als Versuchsthier dient ein junger kräftiger Hund. Orte der Temperaturmessung sind: die Vena cava inf., das Rectum an einer möglichst hoch gelegenen Stelle, die Brusthaut an einem von der Applicationsstelle der Kälte entfernten Punkte, die Schulterhaut und das Unterhautbindegewebe der Innenfläche des rechten Oberschenkels. Der Hund wird sofort und in den Pausen zwischen den einzelnen Kälteapplicationen mit Watte bedeckt.

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. des Rectums	Temp. der Schulterhaut	Temp. der Brusthaut	Temp. des Unterhautbindegewebes d. r. Oberschenkels
3	15	38,10	37,71	36,20	37,25	37,35
Die Temperatur war bereits seit längerer Zeit constant. Um 3 Uhr 15 Min. wird auf einem Theil der Brust und des Bauches eine mit Wasser von 10° R. gefüllte Blase aufgelegt.						
3	16	38,10	37,70	36,20	37,14	37,32
3	17	38,05	37,70	36,12	37,00	37,32
3	18	38,05	37,70	36,09	36,92	37,32
3	19	38,00	37,66	36,02	36,82	37,32
3	20	37,92	37,62	36,00	36,78	37,32
3	21	37,87	37,60	36,00	36,70	37,32
3	22	37,80	37,56	35,95	36,64	37,32
3	23	37,70	37,50	35,89	36,60	37,30
3	24	37,65	37,46	35,80	36,50	37,30
3	25	37,60	37,40	35,73	36,40	37,28
3	26	37,50	37,35	35,70	36,38	37,22
3	27	37,50	37,30	35,66	36,30	37,20

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. des Rectums	Temp. der Schulterhaut	Temp. der Brusthaut	Temp hautbi d.r.Ob
3	28	37,44	37,25	35,60	36,25	3
3	29	37,38	37,20	35,60	36,20	3
3	30	37,34	37,12	35,52	36,16	3
3	31	37,30	37,10	35,50	36,10	3
3	32	37,25	37,10	35,45	36,05	3
3	33	37,20	37,07	35,40	36,00	3
3	34	37,20	37,00	35,33	35,95	3
3	35	37,15	36,98	35,30	35,88	3
3	36	37,10	36,92	35,22	35,85	3
3	37	37,07	36,90	35,20	35,80	3
3	38	37,05	36,80	35,12	35,75	3
3	39	37,00	36,75	35,10	35,73	3
3	40	36,95	36,75	35,02	35,68	3
3	41	36,90	36,72	35,00	35,65	3
3	42	36,90	36,70	35,00	35,60	3
3	43	36,82	36,65	34,90	35,58	3
3	44	36,80	36,60	34,88	35,52	3
3	45	36,80	36,58	34,80	35,50	3
Die Blase wird entfernt, das Thier an Brust und Bauch mit Watte l						
3	46	36,80	36,55	34,80	35,50	3
3	47	36,77	36,50	34,88	35,51	3
3	48	36,70	36,50	34,90	35,58	3
3	49	36,70	36,50	34,90	35,59	3
3	50	36,70	36,48	34,93	35,60	3
3	55	36,70	36,40	35,00	35,65	3
4	0	36,70	36,38	35,00	35,70	3
4	5	36,72	36,38	35,01	35,73	3
4	10	36,80	36,40	35,10	35,80	3
4	15	36,83	36,41	35,19	35,86	3
4	25	37,00	36,50	35,12	35,86	3
4	30	37,02	36,50	35,12	35,93	3
Die Wasserblase, mit Wasser von 10° R. gefüllt, wird wieder aufg						
4	31	37,01	36,50	35,10	35,82	3
4	32	37,00	36,50	34,95	35,76	3
4	33	37,00	36,50	34,90	35,70	3
4	34	36,98	36,50	34,88	35,62	3
4	35	36,90	36.50	34,80	35,60	3
4	36	36,85	36,50	34,78	35,51	3
4	37	36,80	36,50	34,73	35,46	3
4	38	36,80	36,48	34,70	35,40	3
4	39	36,73	36,46	34,69	35,35	3
4	40	36,70	36,42	34,62	35,30	3

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. des Rectums	Temp. der Schulterhaut	Temp. der Brusthaut	Temp. des Unterhautbindegewebes d. r. Oberschenkels
4	41	36,62	36,38	34,60	35,23	36,48
4	42	36,58	36,32	34,57	35,18	36,48
4	43	36,50	36,30	34,50	35,13	36,48
4	44	36,50	36,28	34,50	35,10	36,48
4	45	36,46	36,23	34,47	35,07	36,48
		Die Blase wird entfernt, Watte aufgelegt.				
4	46	36,40	36,20	34,40	35,02	36,40
4	47	36,37	36,20	34,50	35,07	36,38
4	48	36,32	36,16	34,50	35,09	36,38
4	49	36,30	36,11	34,52	35,10	36,34
4	50	36,30	36,10	34,60	35,10	36,32
4	51	36,28	36,06	34,60	35,12	36,27
4	52	36,29	36,00	34,60	35,12	36,23
4	53	36,29	36,00	34,60	35,15	36,20
4	54	36,29	36,00	34,60	35,18	36,20
4	55	36,29	36,00	34,60	35,18	36,20
4	56	36,30	36,00	34,61	35,19	36,20
4	57	36,30	36,00	34,63	35,19	36,20
4	58	36,30	36,00	34,65	35,20	36,20
4	59	36,31	36,00	34,66	35,21	36,20
5	0	36,31	36,00	34,70	35,21	36,20
5	10	36,42	36,01	34,75	35,31	36,08
5	15	36,52	36,04	34,82	35,42	36,08
Watte wird entfernt und eine mit wenigen Eisbröckeln gefüllte Blase aufgelegt.						
5	16	36,58	36,06	34,70	35,30	36,08
5	17	36,58	36,08	34,60	35,22	36,08
5	18	36,58	36,10	34,58	35,18	36,08
5	19	36,55	36,10	34,52	35,18	36,06
5	20	36,50	36,10	34,50	35,12	36,06
5	21	36,50	36,08	34,50	35,10	36,06
5	22	36,44	36,02	34,48	35,08	36,06
5	23	36,40	36,00	34,40	35,04	36,06
5	24	36,38	36,00	34,40	35,00	36,06
5	25	36,31	35,98	34,31	34,96	36,06
5	26	36,30	35,91	34,28	34,91	36,06
5	27	36,26	35,90	34,22	34,90	36,06
5	28	36,20	35,88	34,13	34,88	36,06
5	29	36,16	35,82	34,05	34,82	36,06
5	30	36,11	35,80	34,00	34,80	36,06
5	31	36,08	35,79	33,90	34,78	36,06
5	32	36,02	35,72	33,80	34,72	36,06
5	33	36,00	35,68	33,70	34,70	36,02

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. des Rectums	Temp. der Schulterhaut	Temp. der Brusthaut	Temp. des Unterhautbindegewebes d. r. Oberschenkels
5	34	35,92	35,62	33,62	34,68	36,00
5	35	35,90	35,60	33,58	34,65	35,98
5	36	35,88	35,60	33,45	34,63	35,98
5	37	35,80	35,58	33,40	34,62	35,98
5	38	35,80	35,54	33,30	34,60	35,95
5	39	35,72	35,50	33,22	34,54	35,95
5	40	35,70	35,50	33,16	34,50	35,95
		Eisblase entfernt, Watte aufgelegt.				
5	41	35,70	35,42	33,00	34,50	35,90
5	42	35,65	35,40	33,00	34,48	35,90
5	43	35,65	35,40	33,00	34,50	35,88
5	44	35,65	35,38	33,00	34,50	35,86
5	45	35,65	35,35	32,90	34,50	35,82
5	46	35,65	35,35	32,80	34,51	35,80
5	47	35,65	35,35	32,80	34,52	35,80
5	48	35,68	35,32	32,82	34,56	35,80
5	49	35,70	35,30	32,82	34,58	35,78
5	50	35,71	35,30	32,82	34,60	35,78
5	51	35,75	35,30	32,82	34,60	35,78
5	52	35,80	35,30	32,82	34,61	35,78
5	53	35,80	35,32	32,82	34,61	35,78
5	54	35,81	35,32	32,82	34,61	35,74
5	55	35,82	35,32	32,82	34,62	35,72
6	0	35,92	35,36	32,82	34,71	35,64

Auch im vorliegenden Falle zeigt sich, wenn auch nur für d ersten Minuten der localen Kälteapplication, ein Stationärbleiben de Rectumtemperatur, während die Temperatur der Hohlvene sofort z sinken beginnt. Auch die die Hautwärme verschiedener Körperstelle messenden Thermometer zeigen einen sofortigen Temperaturabfal mit Ausnahme des die Wärme des Unterhautbindegewebes des rechter Oberschenkels angebenden; wie leicht ersichtlich, hat der dort verspätet eintretende Temperaturabfall zum Theil wenigstens seinen Grund in der grösseren Entfernung von der Applicationsstelle des wärmeentziehenden Mediums.

Die Abfallsgrösse betrug nach der erstmaligen 30 Minuten währenden Kälteapplication in der unteren Hohlvene 1,30°, im Rectum 1,13° C.; demnach zeigt sich auch hier ein geringerer Abfall im Rectum, als in der unteren Hohlvene. Die Abfallsgrösse betrug in

der Haut der Schulter 1,4°, in der Brusthaut 1,75° und im Unterhautbindegewebe des rechten Oberschenkels nur 0,53°.

Bezüglich der Wiedererwärmung nach Wegnahme der Blase ergiebt sich, dass die Temperatur der unteren Hohlvene zuerst noch während einiger Minuten zu sinken fortfuhr, sich noch einige Zeit auf der dann erreichten Höhe erhielt, um nachher allmählich wieder zu steigen; im Rectum dagegen dauerte der Abfall wie auch in dem früheren Versuche etwas länger an, um dann gleichfalls später einem erneuten Ansteigen Platz zu machen.

In der Haut begann die Temperatur unmittelbar mit der Wegnahme der Blase wieder anzusteigen; nur in dem Unterhautbindegewebe des rechten Oberschenkels dauerte der Abfall noch weiterhin an.

Die zweitmalige Application der mit dem gleich temperirten Vasser gefüllten Blase ergab gleichfalls einen verspäteten Beginn es Temperaturabfalls im Rectum gegenüber dem der unteren Hohlene; der Abfall betrug jetzt in der Hälfte der Zeit in der Vena ava inferior 0,55°, im Rectum 0,27° C. Wie bei den früheren ersuchen, so war demnach auch hier der Temperaturabfall im ectum ein geringerer, als in der unteren Hohlvene. Auch jetzt eigte das Unterhautbindegewebe des rechten Oberschenkels den eringsten Abfall; dagegen wurde der Abfall in den ersten Zeiten ach Wegnahme des wärmeentziehenden Mediums ein verstärkter.

Das nachherige Sinken dauerte jetzt sowohl in der unteren Hohlvene als im Rectum etwas länger, denn beim erstmaligen Versuche an; es überdauerte jedoch auch hier der nachherige Rectumabfall den der unteren Hohlvene. Dagegen stieg die Temperatur der Haut sofort mit Wegfall der Kälte wieder an und nur in dem Unterhautbindegewebe des rechten Oberschenkels war ein in den ersten Zeiten verstärkter Abfall zu constatiren.

Die gleichen Resultate ergaben sich, als bei einer drittmaligen Kälteapplication eine niedrigere Temperatur gewählt wurde, indem einige Eisbröckeln in den Beutel gefüllt wurden. Während hier in der unteren Hohlvene nur während 3 Minuten ein stationärer Zustand des Thermometers constatirt werden konnte, der dann sofort einem raschen Abfalle Platz machte, trat im Rectum zuerst Erhöhung und dann ein verspäteter und verlangsamter Abfall ein. Die Hautthermometer zeigten einen mit dem Auflegen der kleinen Eisblase

beginnenden Temperaturabfall. Diesmal betrug die Abf nach 25 Minuten in der unteren Hohlvene 0,88°, im Re 0,56° C. Demnach waren auch hier wieder am Schlusse d einwirkung die Temperaturen des Rectums und der Vena cav einander näher gerückt, als beim Beginne derselben. Das V steigen der Temperatur erfolgte in ganz analoger Weise wi früheren Versuchen; wie dort, so dauerte auch hier das n weitere Sinken im Rectum länger als in der unteren Hoh und trat die Wiedererwärmung im Rectum verspätet gegen der Hohlvene ein. Auch das Unterhautbindegewebe de Oberschenkels zeigte bei der stärkeren Kälte ein analoges wie bei den früheren gelinderen Kälteapplicationen, nur äu ringen Temperaturabfall während der Dauer der Wärmeentziel gegen verstärkten vom Beginne der Entfernung der Eisbla

Versuch No. L.

Mittelgrosser, kräftiger Pinscher. Messungsorte sind die Vena cava inf mediäre Schicht zwischen den Muskeln des linken Oberschenkels und d Eine kleine mit Eis gefüllte Blase wird wiederholt auf die vordere Brustw

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. des Rectums	Temp. der Oberschenkel-musculatur	R tio der
4	30	38,72	38,50	37,60	
Nachdem die Temperatur längere Zeit constant gewesen, wird um 4 U die Eisblase auf die vordere Brustwand aufgelegt.					
4	31	38,65	38,43	37,59	
4	32	38,60	38,41	37,58	
4	33	38,60	38,40	37,55	
4	34	38,51	38,40	37,53	
4	35	38,46	38,38	37,52	
4	36	38,40	38,32	37,51	
4	38	38,30	38,28	37,50	
4	40	38,17	38,20	37,48	
4	42	38,03	38,12	37,47	
4	44	37,90	38,03	37,42	
4	46	37,80	37,95	37,40	
4	48	37,65	37,85	37,39	
4	50	37,50	37,72	37,35	
4	52	37,40	37,65	37,33	
4	54	37,28	37,58	37,29	
4	56	37,19	37,50	37,28	
4	58	37,05	37,38	37,22	
5	0	36,95	37,28	37,20	

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. des Rectums	Temp. der Oberschenkel-musculatur	Respirationen in der Minute
		Die Eisblase wird weggenommen.			
5	1	36,90	37,20	37,18	
5	2	36,85	37,18	37,17	
5	3	36,81	37,13	37,15	
5	4	36,79	37,10	37,12	
5	5	36,77	37,08	37,11	
5	6	36,75	37,04	37,10	
5	8	36,71	36,99	37,07	
5	10	36,71	36,95	37,02	
5	12	36,71	36,90	37,00	20
5	14	36,70	36,88	36,98	
5	16	36,68	36,86	36,92	
5	18	36,66	36,82	36,88	
5	20	36,65	36,79	36,85	
5	22	36,70	36,78	36,85	
5	28	36,71	36,73	36,73	
5	33	36,75	36,73	36,65	
5	40	36,80	36,70	36,58	
5	45	36,82	36,72	36,52	
	Die Eisblase, etwas weniger gefüllt, wird nochmals aufgelegt.				
5	46	36,81	36,72	36,50	
5	47	36,80	36,72	36,49	
5	48	36,79	36,72	36,48	
5	49	36,77	36,73	36,48	
5	50	36,65	36,73	36,45	
5	52	36,60	36,69	36,41	
5	54	36,50	36,61	36,39	
5	56	36,40	36,56	36,36	
5	58	36,23	36,50	36,31	
6	0	36,15	36,40	36,29	
6	2	36,01	36,30	36,22	
6	4	35,94	36,21	36,19	
6	6	35,82	36,12	36,12	
6	8	35,72	36,08	36,10	
6	10	35,65	36,00	36,07	
6	12	35,52	35,90	36,00	
6	14	35,43	35,80	35,99	
6	16	35,39	35,72	35,92	12
6	18	35,30	35,67	35,85	
6	20	35,21	35,58	35,80	
6	22	35,15	35,51	35,75	
6	24	35,08	35,42	35,72	

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. des Rectums	Temp. der Oberschenkel-musculatur	Res tion der M
6	26	34,98	35,36	35,68	
6	28	34,92	35,29	35,62	
6	30	34,88	35,22	35,59	
		Die Eisblase wird entfernt.			
6	32	34,72	35,15	35,40	
6	34	34,72	35,09	35,40	
6	36	34,72	35,05	35,33	
6	38	34,75	35,01	35,26	
6	40	34,85	35,00	35,21	
6	42	34,88	35,01	35,16	
6	44	34,93	35,03	35,15	
6	46	35,00	35,05	35,10	
6	48	35,00	35,09	35,03	
6	50	35,10	35,10	35,01	
6	52	35,18	35,13	35,00	
6	54	35,25	35,20	35,00	
6	55	35,30	35,21	35,00	

Der voranstehende Versuch scheint in mehrfacher Hins besonderem Interesse. Die Eisblase war so applicirt word sie nur mit der vorderen Thoraxfläche in Berührung kar der Kleinheit der direct abgekühlten Fläche war der Effect e unbeträchtlicher. Wie in den früheren Versuchen, so w diesmal in den ersten Zeiten der Kälteeinwirkung der Effec unteren Hohlvene ein weit grösserer, als im Rectum; die T tur sank in den ersten 10 Minuten im Rectum nur um (der unteren Hohlvene dagegen um 0,55° C.; in späteren betrug allerdings der Abfall im Rectum gleichfalls etwas als in der unteren Hohlvene; doch war jetzt die Differe mehr eine so beträchtliche. Von besonderem Interesse e es aber, dass in der intermediären Muskelschichte des Obers der Abfall ein weit geringerer und überhaupt der geringste

Anders waren die Verhältnisse nach Entfernung der I Hier sank die Temperatur, entsprechend der Intensität des ab den Mediums, allerdings an allen drei Orten noch währen gewissen Zeit weiter, indess keineswegs in gleichmässiger In der unteren Hohlvene sank die Temperatur nur noch u um dann wieder sich zu erheben. Länger dauerte, wie den früheren Versuchen, der secundäre Abfall im Rectum, w

er auch beträchtlicher war, als in der unteren Hohlvene; erst nach 10 Minuten begann die Rectumtemperatur wieder zu steigen. Der elativ stärkste und am längsten dauernde secundäre Abfall traf ie intermediäre Muskelschichte.

Bei der zweitmaligen Kälteapplication waren die Verhältnisse anz analog. Auch jetzt trat keine primäre Temperatursteigerung ı der unteren Hohlvene, sondern sofortiger Abfall ein; nur im ectum erhielt sich die Temperatur eine kurze Zeit hindurch conант. Der Rectumabfall war geringer, als der der unteren Hohlene, so dass wie bei der erstmaligen Eisapplication die Rectumemperatur nicht nur der der unteren Hohlvene näher gerückt wurde, sondern nach einiger Zeit letztere um ein Beträchtliches übertraf. Dagegen sank die Temperatur der intermediären Muskelschichte jetzt wieder langsamer, als nach Wegnahme der Eisblase. So berug der secundäre Abfall in den letzten 25 Minuten vor erneutem Auflegen der Eisblase, d. h. also, nachdem die Eisblase bereits ängere Zeit entfernt war, in der intermediären Schichte 0,33°; daegen in den ersten 25 Minuten der wieder einwirkenden Kälte 0,23°. Durch diesen geringen Abfall der intermediären Schichte bei verstärktem im Rectum und in der unteren Hohlvene wurde eine so eränderte Vertheilung der Wärme erzeugt, dass die intermediäre chicht, die ursprünglich eine weit niedrigere Temperatur als Hohlene und Rectum gezeigt hatte, nach einiger Zeit selbst eine höhere, ls diese beiden Stellen aufwies; das Rectum wurde, wie wir bereits esehen haben, gleichfalls höher temperirt, als die untere Hohlvene. Die Nachwirkung nach Wegnahme der Eisblase verhielt sich das weite Mal ebenso wie im ersten Versuche.

Stellen wir den Gang der an den einzelnen Messungsorten erfolgen Temperaturänderungen kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

	Vena cava inferior	Rectum	Intermediäre Muskelschicht
I. Abfallsgrösse bei der erstmaligen Eisapplication			
a) nach den ersten 10 Minuten	0,55	0,30	0,12
b) Totaleffect nach 30 Minuten	1,77	1,22	0,4
II. Aenderung nach Wegnahme der Eisblase			
a) Abfall in den ersten 10 Minuten . . .	0,19	0,25	0,16
b) weiterer Abfall in den nächsten 10 Minuten	0,06	0,16	0,17
c) weitere Aenderung nach abermals 25 Minuten	Steigerung um 0,17	Abfall um 0,07	Abfall um 0,33

	Vena cava inferior	Rectum
III. Abfallsgrösse bei der zweiten Eisapplication		
a) nach den ersten 15 Minuten	0,66	0,32
b) Totaleffect nach 45 Minuten	1,94	1,50
IV. Aenderung nach Wegnahme der Eisblase		
a) Abfall in den ersten 10 Minuten . . .	0,03	0,22
b) Weitere Aenderung nach 15 Minuten .	Steigerung um 0,45	Steigerun um 0,21

Versuch No. LIV.

Als Versuchsthier dient ein sehr grosser, kräftiger Jagdhund. Di wird nur auf einen Theil der vorderen Thoraxfläche aufgelegt. Messungs die untere Hohlvene, das Rectum, das subcutane Gewebe der linken Sc intermediäre Schicht zwischen den Muskeln des rechten Oberschenkels. dem die Temperatur längere Zeit hindurch constant geblieben war, wur blase in der Weise, dass sie keinen Druck ausüben konnte, aufgelegt.

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. unter der Schulterhaut	Temp. des Rectums	Temp. der Oberschenkel-musculatur	I d
3	50	39,90	37,45	39,62	38,00	
3	55	39,90	37,45	39,65	38,00	
4	0	39,90	37,45	39,66	38,00	
4	5	39,90	37,45	39,67	38,00	
4	10	39,90	37,45	39,65	38,00	
4	15	39,90	37,45	39,62	38,00	
		Um 4 Uhr 15 Min. wird die Eisblase auf den Thorax aufgelegt				
4	16	39,90	37,45	39,62	38,00	
4	18	39,90	37,43	39,62	38,00	
4	20	39,90	37,43	39,62	38,00	
4	23	39,83	37,43	39,62	37,98	
4	25	39,80	37,43	39,59	37,97	
4	28	39,70	37,43	39,55	37,95	
4	30	39,63	37,40	39,52	37,93	
4	33	39,55	37,40	39,50	37,92	
4	35	39,50	37,40	39,48	37,92	
4	38	39,42	37,38	39,40	37,90	
4	40	39,34	37,35	39,38	37,90	
4	43	39,27	37,32	39,30	37,88	
4	45	39,21	37,30	39,23	37,85	
4	48	39,12	37,28	39,15	37,81	
4	50	39,09	37,25	39,10	37,80	
4	53	39,01	37,22	39,03	37,80	
4	55	38,99	37,20	38,95	37,75	

1.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. unter der Schulterhaut	Temp. des Rectums	Temp. der Oberschenkelmusculatur	Respirationen in der Minute
	38,93	37,18	38,90	37,71	16
	38,90	37,12	38,83	37,67	16
	38,85	37,10	38,80	37,66	16
	38,78	37,03	38,80	37,66	16
	38,78	37,00	38,80	37,65	16
	38,73	37,00	38,80	37,64	16
ı	38,70	36,97	38,75	37,60	16
ı	38,65	36,93	38,70	37,59	16
3	38,61	36,88	38,69	37,55	16
0	38,58	36,87	38,63	37,53	16
3	38,53	36,83	38,60	37,50	16
5	38,50	36,80	38,58	37,50	16
'8	38,47	36,78	38,50	37,42	16
10	38,42	36,75	38,49	37,40	16
13	38,40	36,70	38,43	37,40	16
35	38,36	36,68	38,30	37,38	16
38	38,30	36,61	38,21	37,35	16
40	38,28	36,60	38,20	37,33	16
		Die Eisblase wird entfernt.			
13	38,25	36,58	38,15	37,30	16
15	38,22	36,58	38,10	37,30	16
8	38,20	36,57	38,10	37,21	16
0	38,20	36,55	38,05	37,20	16
3	38,26	36,52	38,00	37,20	16
5	38,30	36,50	38,00	37,18	16
8	38,30	36,48	38,00	37,15	16
0	38,35	36,48	38,00	37,15	16
3	38,40	36,48	38,00	37,15	16
5	38,43	36,48	38,05	37,20	16
8	38,49	36,48	38,05	37,20	16
0	38,51	36,48	38,08	37,22	16

Bei Analysirung der Resultate dieses Versuches zeigt sich, dass der Einwirkung der Kälte weder in der Vena cava inferior im Rectum eine primäre Temperaturerhöhung eintrat. Nach ı nur kurze Zeit dauernden Stationärbleiben trat an beiden Orten emlich beträchtlicher Abfall ein; derselbe betrug, nachdem die 1 Stunde und 25 Minuten auf die vordere Thoraxfläche wirkt hatte, in der unteren Hohlvene 1,62; im Rectum 1,42° C. ach waren wie früher so auch hier die Temperaturen des ms und der Hohlvene einander näher gerückt.

Auffallend langsam erfolgte dagegen der Abfall an einer d(Applicationsstelle des Eises sehr nahegelegenen Stelle, im subcı tanen Bindegewebe der linken Schulter, und betrug der nach d gleichen Zeit hier erreichte Abfall nur 0,85°. Das Gleiche gilt fi den rechten Oberschenkel; die Temperatur erhielt sich erst eiı Zeit lang constant, um dann langsam abzufallen und betrug d schliesslich erreichte Abfall nur 0,67°; diese Stelle zeigte demna unter allen gemessenen die geringste Abfallsgrösse.

Nach Wegnahme der Eisblase sank die Temperatur sowohl d Vena cava inferior als des Rectums noch eine kurze Zeit lang; v in den früheren Versuchen, so währte indess auch hier der secu däre Abfall im Rectum länger, als in der Vena cava inferior. letzterer begann die Temperatur bald wieder zu steigen, so dı die im Beginne des Versuchs bestandene Temperaturdifferenz beid bald wieder erreicht war. In gleicher Weise sank die Temperat im subcutanen Bindegewebe der Schulter, wie in der intermediär Muskelschichte des rechten Oberschenkels noch einige Zeit hindur um erst später sich wieder zu erheben.

Versuch No. LVI.

Sehr grosser, kräftiger, junger Jagdhund. Messungsorte sind die untere Ho vene, die Vagina, das subcutane Zellgewebe der rechten Schulter und die Mus latur des rechten Oberschenkels. Die Eisblase bedeckt nur einen Theil der v deren Thoraxfläche und wird erst aufgelegt, nachdem die Temperatur längere Z hindurch constant geblieben war.

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. der Vagina	Temp. unter der Schulterhaut	Temp. der Oberschenkel-musculatur	Respirationen in der Minute
4	12	39,10	38,79	36,73	38,00	16
4	15	39,10	38,79	36,73	38,00	16
Um 4 Uhr 15 Min. wird die Eisblase auf die vordere Thoraxfläche aufgelegt.						
4	18	39,10	38,78	36,75	38,00	16
4	20	39,10	38,75	36,76	38,00	16
4	23	39,05	38,72	36,78	38,00	16
4	25	39,00	38,70	36,78	38,00	
4	28	38,96	38,69	36,79	38,00	16
4	30	38,91	38,66	36,79	37,98	
4	33	38,85	38,61	36,79	37,97	16
4	35	38,80	38,59	36,79	37,95	
4	38	38,72	38,52	36,79	37,93	16
4	40	38,68	38,49	36,79	37,91	
4	43	38,60	38,43	36,79	37,90	16

Temp. der Vena cava inf.	Temp. der Vagina	Temp. unter der Schulterhaut	Temp. der Oberschenkel-musculatur	Respirationen in der Minute
38,55	38.40	36,79	37,90	
38,50	38,32	36,79	37,88	16
38,45	38,29	36,79	37,84	
38,40	38,24	36,72	37,80	16
38,36	38,20	36,63	37,78	
38,30	38,12	36,58	37,73	16
38,25	38,06	36,50	37,69	
38,20	37,98	36,45	37,68	16
38,13	37,90	36,40	37,65	
38,10	37,88	36,38	37,62	16
38,02	37,82	36,30	37,60	16
38,00	37,78	36,28	37,58	
37,96	37,72	36,25	37,52	16
37,91	37,70	36,20	37,50	
Die Eisblase wird entfernt.				
37,89	37,62	36,19	37,45	16
37,89	37,60	36,16	37,40	
37,88	37,58	36,12	37,37	16
37,89	37,58	36,10	37,32	14
37,90	37,56	36,08	37,30	
37,90	37,52	36,05	37,28	16
37,90	37,51	36,02	37,23	
37,90	37,51	36,00	37,20	16
37,90	37,52	35,98	37,20	
37,92	37,53	35,95	37,12	16
37,95	37,53	35,99	37,10	
37,97	37,53	36,02	37,00	16
38,00	37,53	36,04	36,98	
38,00	37,53	36,08	36,93	16
38,00	37,56	36,11	36,96	
38,00	37,58	36,15	36,99	16
38,02	37,59	36,19	37,00	
Der Eisbeutel wird um 6 Uhr nochmals aufgelegt.				
38,02	37,59	36,20	37,00	16
38,02	37,59	36,20	37,01	
38,02	37,59	36,20	37,05	16
37,93	37,53	36,20	37,10	
37,90	37,52	36,30	37,10	16
37,80	37,48	37,31	37,10	
37,72	37,40	37,31	37,03	14
37,69	37,36	36,30	37,00	
37,60	37,30	36,30	36,98	14

Zeit Uhr	Min.	Temp. der Vena cava inf.	Temp. der Vagina	Temp. unter der Schulterhaut	Temp. der Oberschenkel-musculatur	Respirationen in der Minute
6	25	37,58	37,25	36,30	36,92	
6	28	37,53	37,20	36,30	36,90	14
6	30	37,50	37,18	36,30	36,88	
6	33	37,48	37,12	36,28	36,88	16
6	35	37,45	37,09	36,28	36,83	
6	38	37,40	37,05	36,26	36,82	16
6	40	37,32	37,00	36,20	36,78	

Auch dieser Versuch ergiebt in analoger Weise, wie die früher mitgetheilten in den ersten Zeiten der Kälteapplication keine oder eine nur unbedeutende Steigerung der Temperatur in inneren Organen ergeben haben, keine primäre Temperatursteigerung. Die Temperatur der inneren Organe fällt gleich anfangs, wenn auch relativ langsam, etwas rascher in der unteren Hohlvene, als in der Vagina. Auch diesmal war der in etwas mehr als einer Stunde erreichte Temperaturabfall in der unteren Hohlvene etwas grösser, als in der Vagina. Dagegen erscheint bemerkenswerth, dass in der Muskelschichte des rechten Oberschenkels die Temperatur sich erst längere Zeit constant erhielt, um dann erst abzufallen und dass der dann eingetretene Abfall während der ganzen Dauer der Kälteapplication weit langsamer erfolgte, als in inneren Organen. Der in der gleichen Zeit in der intermediären Muskelschichte erreichte Abfall betrug weniger als die Hälfte des in der Vagina und unteren Hohlvene erreichten. Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass auch in einer dem wärmeentziehenden Medium sehr nahe gelegenen Körperstelle, d. i. im subcutanen Gewebe der rechten Schulter nicht sofort ein Temperaturabfall erfolgte, dass vielmehr hier primär eine bemerkenswerthe Temperatursteigerung eintrat, dann die Temperatur sich längere Zeit auf dieser Höhe erhielt, um erst verspätet und äusserst langsam abzufallen.

Nach Wiederentfernung der Eisblase trat nur noch ein kurz dauernder geringer Abfall in der unteren Hohlvene ein, worauf dann die Temperatur allmählich wieder anstieg. Anders in der Vagina, die einen weit länger dauernden Abfall und eine viel langsamere Wiedererwärmung zeigte. Im subcutanen Zellgewebe der rechten Schulter sowohl als in der Muskelschichte des rechten Oberschenkels erfolgte noch längere Zeit hindurch ein Temperaturabfall, der schliesslich gleichfalls einer allmählichen Wiedererhöhung Platz machte.

Auch bei der zweiten Kälteapplication wurde in der unteren lohlvene und in der Vagina keine primäre Temperatursteigerung eobachtet; nach einem momentanen Stillstande trat an beiden Or- n ein bis zum Ende andauerndes Sinken der Temperatur ein; igegen stieg sowohl in dem subcutanen Gewebe der rechten Schul- r als in der Muskelschichte des rechten Oberschenkels primär die mperatur nicht unbeträchtlich an, um erst späterhin einem all- ählichen Abfalle Platz zu machen. Die Respiration schwankte wäh- nd der ganzen Dauer des Versuchs nur in äusserst geringer Breite.

Um zu zeigen, dass auch unter einer allgemeinen Wärmeent- hung die Wärmevertheilung sich beträchtlich ändert und dass die er erfolgende Aenderung im Wesentlichen mit den bisher gefun- nen Resultaten übereinstimmt, schalte ich hier ein Bruchstück eines ideversuches ein.

Das betreffende Versuchsthier wurde zuerst lange Zeit hindurch ne jeglichen Eingriff gemessen und nachdem die Temperatur aller llen sich während längerer Zeit ziemlich constant erwiesen hatte, ein Vollbad von 25° verbracht, der Art, dass nur der Kopf und oberste Theil der Vorderfläche des Thorax sich nicht unter dem isser befanden. Der gleiche Versuch wurde an demselben Ver- hsthiere mehrmals, wie auch an anderen mit dem ganz gleichen sultate wiederholt. Ich beschränke mich daher nur auf kurze theilung eines einzigen Badeversuches.

Versuch No. LIX.

Als Versuchsthier dient ein mittelgrosser, kräftiger, langhaariger Pinscher. ssungsorte sind die Vena cava inferior, das Rectum, die Haut des linken Ober- enkels und die eine Achsel gemessen unter der Haut in der intermediären ticht. Das Thier war während der Dauer des ganzen Versuches vollkommen ruhig.

Zeit Uhr	Min.	Temp. der V. cava inf.	Temp. der Achsel	Temp. des Rectums	Temp. der Schenkelhaut
3	4	40,30	39,32	40,32	
3	10	40,30	39,32	40,32	
3	20	40,35	39,30	40,32	
3	28	40,40	39,30	40,32	37,58
Das Thier wird um 4 Uhr 28 Min. in das Vollbad gebracht.					
3	30	40,20	39,38	40,35	33,50
3	32	39,60	39,40	40,10	33,30
3	34	38,90	39,40	39,86	32,55
3	36	38,75	39,20	39,62	32,10
3	38	38,75	39,20	39,48	31,50

Zeit Uhr	Min.	Temp. der V. cava inf.	Temp. der Achsel	Temp. des Rectums	Temp. der Schenkelhaut
3	40	38,68	38,85	39,35	31,00
3	42	38,60	38,80	39,25	30,60
3	44	38,45	38,60	39,10	30,00
3	46	38,40	38,60	39,00	29,80
Um 3 Uhr 46 Min. kommt das Thier aus dem Vollbade.					
3	48	38,35	38,55	38,80	30,35
3	50	38,32	38,50	38,65	30,58
3	52	38,28	38,40	38,58	30,60
3	54	38,20	38,32	38,50	30,60
3	56	38,18	38,25	38,35	30,60
3	58	38,13	38,12	38,28	30,60
4	0	38,12	38,10	38,21	30,60
4	4	38,10	37,92	38,10	30,60
4	6	38,12	37,88	38,08	30,60
4	10	38,12	37,80	38,02	30,56

Ohne näher in die feineren Details dieses Versuches einzugehen, ergiebt sich, dass unter dem Einflusse einer mässigen allgemeinen Wärmeentziehung die Wärmevertheilung im Körper sich in analoger Weise ändert, wie unter den früher erwähnten localen Wärmeentziehungen. Ohne vorherige Steigerung sinkt sofort die Temperatur der unteren Hohlvene; im Rectum dagegen tritt erst nach einer geringen primären Temperatursteigerung ein Abfall ein. Beachtenswerth ist ferner, dass am Schlusse des Bades der Abfall der unteren Hohlvene ein weit beträchtlicherer war, als der des Rectums; in ersterer betrug der Abfall am Schlusse des Bades 2,0°; in letzterem nur 1,32°. Wie wir bereits früher gesehen haben, wird durch diese verschiedene Abfallsgrösse häufig eine derartige Umkehr der Temperatur erreicht, dass das Rectum nach einiger Zeit weit höher temperirt erscheint, als die untere Hohlvene. Im vorliegenden Falle betrug diese Differenz 0,6° zu Gunsten des Rectums.

Mit Rücksicht auf die klinischen Thatsachen dürfte aber insbesondere die in den ersten Zeiten des Bades erfolgte Temperatursteigerung in der Achsel Beachtung verdienen, sowie der äusserst geringe Abfall derselben am Schlusse des Bades. Wenn wir die Abfallsgrösse der verschiedenen gemessenen Punkte, wie sie am Schlusse des Bades sich ergab, zusammenstellen, so zeigt sich folgendes Verhältniss:

	Untere Hohlvene	Rectum	Achselhöhle	Schenkelhaut
Abfallsgrösse	2,0	1,32	0,7	7,78

Der grösste Abfall zeigt sich demnach in der Haut, der zweit-
'össte in der unteren Hohlvene, ein kleinerer im Rectum und der
leinste in der Achsel, so dass letzterer im vorliegenden Falle un-
efähr nur den dritten Theil des in der unteren Hohlvene erreich-
;n beträgt. Wie bei den localen Wärmeentziehungen, so war
emnach auch hier in der Muskelschichte der relativ geringste Tem-
eraturabfall erfolgt. Ohne weiter auf die Frage nach der Nach-
irkung einzugehen, bemerke ich, dass auch bei diesen Badeversu-
ıen sich im Allgemeinen analoge Resultate ergeben haben, wie wir sie
üher für die localen Wärmeentziehungen kennen gelernt haben.
n frühesten begann stets die Temperatur der Haut sich wieder zu
wärmen; nach einem kurzdauernden weiteren Sinken begann auch
e Temperatur der unteren Hohlvene wieder zu steigen, während
ectum und intermediäre Muskelschichte meistens noch länger zu
ıken fortfuhren. Auf solche Weise wurde nach einiger Zeit das
r dem Bade bestandene Temperaturverhältniss der einzelnen Or-
ne zu einander wieder hergestellt.

Die vorstehenden Versuche, die weiter auszudehnen ich um
: Einheitlichkeit der Resultate willen unterlassen zu können glaube,
stätigen den Eingangs erwähnten Satz, dass unter dem Einflusse
1 Wärmeentziehungen eine sehr wesentliche Aenderung der
irmevertheilung erfolgt. Indem diese Versuche das bezüglich der
ferenzen der Achselhöhle und des Rectums von verschiedenen
rschern Constatirte auf's schönste bestätigen, zeigen sie ferner,
ss bereits nach kurzer Zeit der Kälteeinwirkung die inneren Or-
ne in erheblichem Maasse abgekühlt werden. Meistens erfolgt
letzteren sofortiger Temperaturabfall, nur selten geht diesem eine
rze Zeit andauernde minimale Temperaturerhöhung voran. Das
s jetzt als günstigster Messungsort betrachtete Rectum und die
ıgina, von denen aus man mit Sicherheit auf das Verhalten der
neren Organe schliessen zu können glaubte, zeigen noch stets
ne geringere Abfallsgrösse und langsameren Abfall, als innere
rgane, wie z. B. die untere Hohlvene. Durch diese verschiedene
bfallsgrösse wird sehr häufig eine Kreuzung der beiderseitigen
emperaturen erzeugt, die sich mit Wegfall der Kälte wieder im
mgekehrten Sinne ändert. Diese Versuche haben ferner gelehrt,
ass der Temperaturabfall in den verschiedenen Muskelschichten
'eit langsamer, als in inneren Organen erfolgt; das Gleiche gilt

darum für die Achselhöhle, die als einer der ungünstigen Messungsorte betrachtet werden muss und nie einen sicheren Maassstab für die Abfallsgrösse der inneren Organe abzugeben vermag.

Trotzdem die Versuche ergaben, dass unter dem Einflusse der Kälte der Temperaturabfall der inneren Organe ein weit beträchtlicherer ist, als die bisher erhaltenen Resultate vermuthen liessen, so berechtigen dieselben doch noch keineswegs, einen Schluss auf das Verhalten der Wärmeproduction zu ziehen. Die vorstehenden Versuche lassen uns wohl einen besseren Einblick in die Art der Wärmevertheilung machen, als es bisher ermöglicht war. Zu einer endlichen Entscheidung der Frage der dabei stattfindenden Wärmeproduction sind sie selbstverständlich nicht geeignet. Insoweit muss darum auch die Vorstellung, die wir uns über die Ursachen dieser veränderten Wärmevertheilung machen, als hypothetische betrachtet werden.

Dass der erste und ein vielleicht langandauernder Effect einer localen oder allgemeinen Wärmeentziehung eine wesentliche Veränderung der peripherischen Circulation ist, darf als eine feststehende Thatsache betrachtet werden. Das zeigt schon die blosse Betrachtung der äusseren Haut; die Hautgefässe werden in je nach der Intensität der Kälte verschiedenem Grade contrahirt. Mit Rücksicht auf diese Thatsache ist darum wiederholt eine vorherige oder während des Bades stattfindende starke Frottirung der äusseren Haut in Vorschlag gebracht worden, um so eine Paralyse der contractilen Hautgefässe und damit eine Vergrösserung des Wärmeverlustes zu erzeugen.

Denn dass diese Verengerung der Hautgefässe für eine gewisse Zeit und bis zu einem hohen Grade den Wärmeverlust verringern und so der Abkühlung hindernd entgegentreten kann, ist leicht ersichtlich. Aus dieser starken Verengerung der Hautgefässe hat man wenigstens zum Theil auch die Blutdruckerhöhung zu erklären gesucht, die man als eine unmittelbare Folge einer Wärmeentziehung sich dachte; zu einem andern Theil erklärte man dieselbe als Folge des sensiblen Reizes, den die Kälte erzeuge. Von sensiblen Reizen war aber allgemein angenommen und durch die von Bezold'schen Versuche zuerst mit Sicherheit erwiesen, dass sie mit einer durch die Contraction der kleineren Arterien veranlassten Druckerhöhung einhergehen. Insoweit also die Wärmeentziehung sich aus einem

ırken sensiblen Reize und einer directen Verengerung einer grös-
'en Anzahl von Hautgefässen zusammensetzen würde, müsste sie
t einer namhaften Druckerhöhung einhergehen. Dem entsprach
allgemeine Vorstellung und so sicher schien diese Annahme be-
ındet, dass directe Versuche nach dieser Richtung bis in die
gste Zeit gar nicht angestellt wurden. Dass diese Verhältnisse
ess nicht so einfach sind, zeigen uns die schönen Versuche
rwath's [1]). Ohne hier weiter auf die dort mitgetheilten interes-
ten Details einzugehen, erwähne ich nur, dass bei Abkühlung der
ɜre mit Schnee der Blutdruck fast auf derselben Höhe blieb; erst
z vor dem Tode des Thieres, welches 20° C. zeigte, begann der
tdruck stark abzufallen. Etwaige Erhebungen des Druckes fielen
ıer mit Bewegungen des Thieres zusammen. Die alleinige Be-
kung des Thieres mit Schnee, ohne Bewegung desselben, machte
ıe Veränderung des Blutdrucks. Verfasser erwähnt noch aus-
cklich, dass er, um sich zu überzeugen, ob die Berührung der
t mit dem kalten Medium nicht durch Reiz der Nerven oder
ıt einen Umstand etwa eine Aenderung im Blutdrucke ausübe,
Kymographion in demselben Momente beobachtet habe, wo
Schnee die Haut des Thieres berührte, dass er aber keine Blut-
:k- oder sonstige Aenderungen habe wahrnehmen können. Da-
ɜn schlug das Herz langsamer und zwar um so langsamer, je
r die Temperatur herabgesetzt wurde.

Wenn darum trotz einer namhaften Verengerung der Haut-
sse selbst bei intensiven Wärmeentziehungen eine wesentliche
:känderung nicht zu constatiren ist, dann darf die Annahme als
'ündet erscheinen, dass in compensatorischer Weise andere Ge-
bezirke eine entsprechend grössere Blutmenge aufnehmen.

Bereits vor längerer Zeit habe ich erwähnt, dass es für die
kelarterien sehr wahrscheinlich sei, dass sich dieselben bei Ab-
lungen der Körperperipherie nicht contrahiren, in analoger Weise,
es Hafiz [2]) für dieselben bei Halsmarkreizung nachwies. Die
'suche von Röhrig und Zuntz [3]), aus denen sich ergab, dass
Muskeln die Organe sind, in denen der grösste Theil des Stoff-

[1]) Beiträge zur Wärmeinanition. Wiener med. Wochenschr. 1870. No. 32. S. 720.
[2]) Arbeiten aus dem physiolog. Laboratorium in Leipzig, herausgegeben von C. Ludwig. 1870.
[3]) Archiv f. d. ges. Physiologie von Pflüger. 4. Jahrgang. 2. u. 3 Heft.

umsatzes vor sich geht und dass, während bei Abkühlung der äusseren Haut sowohl die CO_2-Production als die O-Consumtion gesteigert wird, bei curarisirten Thieren im kalten Bade nur eine sehr geringe Zunahme der CO_2-Bildung stattfindet, sprachen gleichfalls zu Gunsten dieser Annahme. Insofern das Curare die motorischen Endnerven lähmt, musste darum nach Einverleibung desselben die Körperwärme sinken, wie unsere Versuche ergaben. Die Vorstellung, dass bei Abkühlungen der Körperperipherie die Muskelarterien von reichlicheren Blutmengen durchflossen werden, hat darum auf Grund dieser und ähnlicher Erwägungen in neuerer Zeit manche Vertreter gefunden, so Senator, Winternitz u. A.

Die vorstehenden Versuche sind, wie leicht ersichtlich, dieser Annahme insbesondere günstig, indem sie zeigen, wie unter dem Einflusse von Abkühlungen die geringste Erniedrigung gerade im Muskel stattfindet. Dass unter gewissen Umständen, so bei geringerer Abkühlung hier selbst eine Temperaturerhöhung stattfinden kann, haben die Resultate der Achselhöhlenmessung beim Menschen längst wahrscheinlich gemacht; durch die oben mitgetheilten Versuche hat diese Annahme eine positive Grundlage gefunden. Es erklärt sich darum leicht, dass bei Abkühlungen der äusseren Haut die Achselhöhle häufig keinen oder nur einen äusserst geringen Temperaturabfall zeigt.

Ich habe bereits in einer früheren Arbeit durch vergleichende Achselhöhlen- und Rectummessungen gezeigt, dass die Achselhöhle bei geringen, selbst nur localen Kälteapplicationen nach kurzer Zeit der Kälteeinwirkung häufig höher als das Rectum temperirt ist; ich habe damals bereits ausser durch die in Folge der fest geschlossenen Achselhöhle veränderten Kreislaufsverhältnisse dies daraus zu erklären versucht, dass die Achselhöhle wegen der dort befindlichen beträchtlichen Muskellagen uns zunächst die Temperatur eines der wichtigsten Wärmebildungsheerde angebe. Die vorstehenden Versuche geben dieser Auffassung eine positivere Grundlage, indem sie zeigen, dass die Muskeln zu den am wenigsten durch die Kälte abgekühlten Organen gehören. Es muss die erhöhte Abkühlung anderer, insbesondere der inneren Organe durch vermehrten Blutzufluss nach diesen ausgeglichen werden und diese Ausgleichung geschieht, wie die Blutdruckversuche und die directe Messung ergeben, während der ganzen Dauer der Kälteeinwirkung. Mit dem

Wegfall der Kälte ändern sich die Verhältnisse wieder, insofern dann die Muskeln, da ihre Arterien sich allmählich wieder stärker verengern, noch eine weitere Temperaturerniedrigung oder doch langsamere Wiedererwärmung erfahren, während die inneren stark abgekühlten Organe wieder grössere, weniger stark abgekühlte Blutmengen erhalten und darum früher sich zu erwärmen beginnen.

Das rasche Absinken der inneren Organe unter dem Einflusse ler Kälte lässt sich nur aus dem verminderten Blutzuflusse zu diesen erklären, während umgekehrt in die sogenannte intermediäre Schicht, in die unter der Haut gelegenen Bindegewebs- und Muskelschichten, entsprechend grössere Blutmengen einströmen. Mit dieser gesteigerten Blutzufuhr geht bis zu einem gewissen Grade eine erhöhte Wärmebildung einher, während umgekehrt in anderen intensiver abgekühlten Schichten eine Verminderung derselben stattfinden lürfte. Inwieweit beide, einerseits erhöhter Blutzufluss und erhöhte Wärmeproduction, andererseits verminderter Blutzufluss und verninderte Wärmebildung, sich das Gleichgewicht halten, ist durch lie vorstehenden Versuche nicht zu entscheiden. Für die Kreislaufsverhältnisse scheint diese Frage durch die Horwath'schen Veruche entschieden, die keine Erhöhung des Druckes, wenigstens ei Bedecken der Thiere mit Schnee ergaben.

So scheint denn die auf den ersten Blick regellose Verändeung der Wärmevertheilung unter dem Einfluss von Abkühlungen usserst zweckmässig sich zu gestalten. Gerade die wichtigsten ärmeproducirenden Heerde, die Muskeln, werden von reichlicheren lutmengen durchströmt, während die inneren Organe eine relativ tarke Herabsetzung ihrer Temperatur erfahren. Dass gerade der armtractus und die Unterleibsorgane eine besonders starke Abühlung erfahren, dürfte vielleicht den Schlüssel zu einer Thatsache bgeben, auf die ich bereits früher hingewiesen habe. Ich habe ei einer anderen Gelegenheit erwähnt, dass bei derjenigen Form er Hydrotherapie, die wir hier sehr lange Zeit mit aller Conseuenz, wenn auch nicht als ausschliessliche Methode, durchgeführt aben, d. h. continuirliche Abkühlungen der Brust und des Unteribes bei darum seltener nöthig gewordenen und höher temperirten ädern, Diarrhöen beim Typhus zu den seltneren Vorkommnissen ählen. Eine genauere Beobachtung zeigte uns sogar nicht selten bstipation statt der erwarteten Diarrhöen.

Ich habe es damals als einen Vorzug dieser Methode erwähnt, dass die Abkühlung eine continuirliche sei und dass darum jene beträchtlichen Temperaturschwankungen, die bei ausschliesslicher Anwendung von sehr kühlen Bädern zur Beobachtung kommen, hier vermieden werden. Die vorstehenden Versuche zeigen nun, dass stets die Unterleibsorgane die intensivste Abkühlung erfahren; indem wir auch in den freien Intervallen zwischen den Bädern die Kälte in Form localer Wärmeentziehungen anwenden, sind wir darum im Stande, die inneren Organe, insbesondere den Darmtractus in einer relativ niedrigen Temperatur zu erhalten. Dass aber mit der Füllung der Gefässe und der Temperatur der Unterleibsorgane die Peristaltik des Darmtractus parallel geht, haben die Horwath'schen Versuche zur Evidenz erwiesen. Es wurde dort gezeigt, dass die Därme von Thieren, deren Temperatur 25° zeigten, unbeweglich waren; dagegen erzeugte Aufträufeln von warmem Wasser, sowie erhöhter Blutzufluss zu den Därmen allsogleich energische peristaltische Bewegungen, die durch Berührung mit Schnee wieder schwanden. Insofern wir darum durch die continuirliche Anwendung der Kälte eine wesentliche Herabsetzung der Temperatur dieser Theile setzen, wird eine beträchtliche Verminderung der Darmperistaltik erzeugt und findet hierin die erwähnte Abnahme der Diarrhöen unter dieser Therapie eine vielleicht genügende Erklärung. Inwieweit hier neben der Kälte die Anämie an dieser Verminderung der Peristaltik sich betheiligt, ist im Allgemeinen schwer zu entscheiden. Es begreift sich hiernach leicht, wie andere Beobachter bei ausschliesslicher Anwendung von ganz kühlen Bädern, wobei stets rasch die frühere Wärme der inneren Organe wiederkehrt, keine Abnahme der Zahl der Diarrhöen im Vergleiche zu früheren Behandlungsmethoden finden konnten.

Es findet endlich in diesen Versuchen eine andere von Horwath gleichfalls bereits erwähnte, wenn auch unerklärt gelassene Thatsache eine befriedigende Lösung. Horwath thut in der mehrfach erwähnten Arbeit der sonderbaren Erscheinung Erwähnung, dass die Carotis, in die man vor dem Versuche nur mit Mühe die Canüle einführen konnte, nach einiger Zeit der Kälteeinwirkung doppelt so gross in ihrem Durchmesser erschien, dass auch die Carotis der anderen Seite, die bis jetzt in ihrer Lage geblieben war und zum Vergleiche freigelegt wurde, ein ungewöhnlich starkes Caliber, hell-

othe Farbe und Durchscheinen ihrer Wandung zeigte. Dass diese ꞌeobachtung leicht mit den früher erwähnten Temperaturverhältnissen ı der intermediären Schichte, in den Muskeln, in Einklang zu bringen ist, ist ersichtlich. Die Erweiterung der Muskelarterien in Folge er Kälte, die ich bereits früher auf Grund anderer Versuche anehmen zu müssen glaubte und die aus den jetzt mitgetheilten ersuchen sich als eine unmittelbare Nothwendigkeit ergiebt, wird ırch diese von Horwath gefundene, aber von ihm unerklärt gessene Thatsache in directer Weise bestätigt.

Würzburg, im August 1873.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Bacterienfrage.

Von Dr. Max Wolff in Berlin.

In No. 39 des Centralblattes für die medicin. Wissenschaft. spricht Birchrschfeld als Entgegnung auf eine Mittheilung von Riess (Centralblatt 1873 . 34), der den mikrochemischen Nachweis von Micrococcen für unsicher hält, ne Meinung dahin aus, dass er „das Verhalten dieser Körper gegen gewisse Reaotien für ein wesentliches Kriterium halten müsse.“ In seiner früheren Arbeit ntersuchungen über Pyämie“ erklärt derselbe, in Uebereinstimmung mit andern toren, als solche chemische Reagentien Aether, Essigsäure und Kalilauge: in ner obigen Mittheilung stellt er die Aetherreaction als zweifelhaft hin, während die Kalilauge vorwiegend als Reagens anzusprechen scheint.

Der chemischen Seite der Micrococcenfrage gegenüber muss ich an einer im ril d. J. auf dem Chirurgencongress gemachten Mittheilung festhalten, in der ı in ähnlicher Weise wie Riess die Stichhaltigkeit der mikrochemischen Reaction f Micrococcen in Abrede stellte. Man kann zwar die Kalilauge und Essigsäure ı Nachweis für frische Albuminate gelten lassen, allein der microchemische Nachis für Fett durch Aether, Chloroform und Alkohol und, wie ich jetzt hinzufügen chte, auch durch erhitzte Kalilauge ist höchst schwierig und unsicher. Ein heres mikrochemisches Kriterium der Kugelbacterien von fettigem Detritus, speciell Flüssigkeiten, ist bisher nicht geliefert und die Bemerkung von Cohn hat noch ute Gültigkeit „bei der Unterscheidung von minimalen Fetttröpfchen aber lassen

uns die Reagentien im Stich, da auf Aether u. s. w. in schleimigen Flüssigkeiten kein Verlass ist, und auch der Unterschied in der Lichtbrechung bei diesen kleinsten Kügelchen kaum sicher wahrgenommen wird." (Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen II. Heft S. 150). Wie die chemische Reaction und Lichtbrechung in vielen Fällen ein unsicheres Kriterium für Kugelbacterien abgiebt, so stösst man auch morphologisch vielfach auf Schwierigkeiten. Zwar werden die wohl gegliederten Kettenformen von 4—8 Kugelbacterien seltener Veranlassung zu Zweifeln geben, allein einerseits die zooglöaartigen Anhäufungen, andrerseits die Formen, bei denen Körnchen in Flüssigkeiten isolirt oder beinahe ausschliesslich auf dem Dumbellzustand verharren, (in welcher Form Birch-Hirschfeld meist die Micrococcen im Blute der Pyämischen fand (l. c. S. 209) und in der ich selbst häufig die genannten Gebilde in andern Flüssigkeiten zu gewissen Zeiten verharren sah), lassen berechtigte Zweifel an der Natur solcher Körnchen zu, da man fettig albuminösen Detritus theils in eben solchen Anhäufungen theils als isolirte oder zu zweien aneinanderhängende Körnchen unter pathologischen Verhältnissen oft zu sehen Gelegenheit hat.

So giebt schliesslich nach Cohn allein die Entwickelungsgeschichte die sichere Entscheidung für Kugelbacterien: „Kügelchen, die sich theilen und in Ketten entwickeln, sind Organismen; wo dies nicht der Fall ist, haben wir es mit Pseudobacterien zu thun." (l. c. S. 150).

Indem nun Birch-Hirschfeld in der oben erwähnten Mittheilung vom 30. August den Weg der Züchtung mit dem Blute Pyämischer mit positivem Erfolg betreten hat, gelangt er hiernach und nach den angegebenen chemischen Reactionen zu dem Satz „dass das Vorkommen von Bacterien innerhalb der Blutbahn für die Pyämie und Septicämie nachgewiesen ist."

Gestützt auf eine Reihe von Blutuntersuchungen im Juli d. J. bei pyämischen Menschen und bei septisch inficirten Thieren kann ich obigen Satz nur mit der Einschränkung gelten lassen, dass es Fälle von ganz acut verlaufender Pyämie und Septichämie giebt, bei denen weder mikroskopisch noch experimentell, durch Züchtung oder Impfung mit dem Blute der inficirten Individuen, der Nachweis von lebenden Organismen im Blute der letzteren geliefert werden kann.

Von einer Patientin, bei der am siebenten Tage nach einer Hüftgelenksresection unter Schüttelfrost die ersten Symptome von Pyämie eintraten, ergab die an 5 aufeinanderfolgenden Tagen in zahlreichen Präparaten gemachte Blutuntersuchung Folgendes. Zunächst zeigten sich höchst sparsam isolirte Körnchen, wie dieselben vielfach im normalen Blute theils als „Elementarkörnchen" theils als Zerfallsproducte weisser Blutkörperchen von verschiedenen Autoren beschrieben worden sind, Körnchen, die in ihrer Isolirtheit und Blässe durchaus nicht den Beschreibungen von Micrococcen entsprechen, zumal da aggregirte Körnchen in Gestalt von Micrococcenketten absolut fehlten. Auch andere Bacterienformen (Bct. termo, Bacillus) wurden in den Blutproben nicht angetroffen. Das Protoplasma der farblosen Blutkörperchen, das nach Birch-Hirschfeld eine besondere Berücksichtigung verdiente, erschien in der grössten Mehrzahl der Zellen weisslich, blass; von körnigem, gröber granulirtem Aussehen, durch etwaige Aufnahme von Micrococcen bedingt, keine Spur. Nur eine sehr kleine Anzahl farbloser Elemente enthielt feine schwarze Pünktchen, 2—3 in jeder Zelle, die jedoch einerseits gegenüber den

hellen, blassen Protoplasma auch in diesen Zellen durchaus zurückstehen, andrerseits in den farblosen Zellen ganz normaler Individuen gesehen werden. Dagegen fand ich ziemlich reichlich farblose Blutkörperchen mit 3—4 röthlich tingirten Vacuolen, in denen die rothe Färbung durch einen diffusen, nicht körnigen Farbstoff bedingt wurde. Ob es sich hier um eine Aufnahme von Blutfarbstoff handelt, herrührend vom Zerfall rother Blutkörperchen, wie letzteres gerade für septische Prozesse als Hypothese angenommen wird, lasse ich vorläufig dahingestellt.

Die unter allen Cautelen aus einer Venäsectionswunde der gestorbenen Patientin in einer 1 procentigen Lösung von weinsaurem Ammoniak und phosphorsaurem Kali angestellten Blutproben ergaben nach 14 Tagen und 3 Wochen vielfach untersucht, dieselben blassen Körnchen, wie im frischen Blut, theils isolirt, theils am Rande ausgelaugter Blutscheiben sitzend, zum Theil jetzt in unregelmässigen, blassen, wenig dichten Häufchen liegend, wie dieselben beim Zerfall farbloser Elemente auch im normalen Blute von andern beschrieben worden sind.

Zur Entwickelung auch nur einer einzigen Kette von 3—4 Gliedern, oder eines Stäbchens war es nicht gekommen.

Lieferte so die mit dem Blute der pyämischen Patientin angestellte Züchtung den Beweis, dass in diesem Falle von Pyämie lebende Organismen selbst oder Keime derselben im Blut absolut fehlten, so stimmt andrerseits die Impfung, mit dem Blute der lebenden Patientin am 27. Juli auf die Cornea von Meerschweinchen gemacht, mit obigem Befund überein. Nach den Versuchen von Eberth, Leber, Stromeyer, Dolschenkow, neuerdings von Orth bringen Impfungen mit pilzhaltigem Material auf die Cornea Prozesse hervor, die verschiedentlich als Diphtherie, Mycose der Cornea, Hypopyon-Keratitis bezeichnet worden sind, Prozesse, die Anfangs als Trübungen auf die Umgebung der Impfstelle beschränkt, das Gemeinsame einer schnellen Bildung diffuser, über die ganze Fläche der Hornhaut sich ausbreitender Trübungen zeigen, mit mehr oder weniger ausgedehnter Necrose der Hornhaut, Hypopyonbildung und oft mit complicirender Iritis, Chorioiditis und eitriger Panophthalmitis.

Eberth speciell, neuerdings Orth, haben mit micrococcenhaltigem Blut von Puerpern, welche an Sepsis zu Grunde gegangen waren, mit folgender diphtherischer Keratitis geimpft.

Von 4 Impfungen nun, die ich mit dem Blute der lebenden pyämischen Patientin auf die Cornea gemacht habe, zeigte sich in keinem Falle ausser einer leichten Trübung der Hornhaut in unmittelbarster Umgebung der ziemlich tiefen Ritzstellen, irgend eine der oben beschriebenen deletären Folgezustände. Insbesondere blieb die Cornea vollkommen klar und durchsichtig und die leichte Trübung in der Umgebung der Impfstellen schwand allmählich während der 14tägigen Beobachtungszeit. Die Impfung selbst wurde in der Weise angestellt, dass mit einer frisch geschliffenen Nadel ziemlich tiefe Ritze in die Hornhaut gemacht wurden und das durch einen Lancettstich in den Oberarm der Patientin gewonnene Blut sofort mit einem Glasstab in die Impfstellen verrieben. In einem Falle wurde die Impfung mit einer Nadel in die vordere Augenkammer gemacht und während Leber grade bei einer solchen Impfung mit Leptothrixmasse sah, dass das Auge durch eitrige Panophthalmitis zu Grunde ging und einen starkfauligen Geruch verbreitete, traten

auch bei diesem Meerschweinchen ausser leichten conjunctivalen Reizzuständen keine weiteren anatomischen Veränderungen ein.

Also weder die mikroskopische Untersuchung des frischen Blutes, noch die Züchtung oder Ueberimpfung auf die Cornea konnte den Nachweis von Bacterien oder Keimen derselben im Blute bei dieser Pyämischen liefern. Und doch gehört der Fall zu den deletärsten Formen von Pyämie, die ich zu sehen Gelegenheit gehabt habe und doch enthielt die Wunde eine Unzahl von Bacterien, wie ich gleich erwähnen werde und waren die Resorptionsbedingungen von der grossen, relativ frischen Wundfläche aus sehr günstige. Dass der Fall sehr deletär verlief, ging daraus hervor, dass in 7 Tagen nach dem ersten Schüttelfrost die Patientin bei rapidem Collaps unter Durchfällen, Icterus, Lungenkatarrh, bei Temperaturen oft über 41, und nachdem sich die Schüttelfröste während dieser kurzen Zeit etwa ein Dutzend Mal wiederholt hatten, zu Grunde ging. — Die Untersuchung von Eiter der Wunde, die inzwischen ein trockenes, schlechtes Aussehen angenommen, ergab am 18. Juli ziemlich reichliche Ketten aus Gliedern von 6—8 Kugelbacterien bestehend, von grosser Zartheit der einzelnen Kugelglieder; die Ketten meist einzeln auftretend, bisweilen zwei solche Ketten unter einem spitzen Winkel zusammenhängend; sodann fanden sich darin sehr reichlich Formen vor, die der Abbildung von Cohn's Bacterium termo entsprechen, ferner längere glatte Stäbchenformen einzeln und zu zweien zusammenhängend und schliesslich dichte Körnchenanhäufungen von mosaikartigem Aussehen, deren Einzelglieder bei starker Vergrösserung (Hartnak X) aus kurzen vierseitigen Prismen bestanden, besonders am Rande der Anhäufungen als solche deutlich hervortretend, so dass die Form in toto völlig mit der übereinstimmte, die Klebs als „Bacteriencolonien" beschreibt. (Archiv für experim. Patholog. I. Band S. 52). — Wenn ich oben sagte, dass die Wunde sehr günstige Resorptionsbedingungen darbot, so lag dies ein Mal in der handtellergrossen Wundfläche selbst und ausserdem bei den wiederholt aus der Wunde aufgetretenen Blutungen, in der Oeffnung vielfacher Gefässlumina, die den Bacterien den Eintritt in letztere hätte erleichtern müssen.

Die Section lieferte schliesslich den Beweiss, dass die Patientin pyämisch war. Die Weichtheile in der Umgebung der Wunde zeigten eine jauchig missfarbige Beschaffenheit, im Knochenmark des Oberschenkels fanden sich vom Sägrande ausgehend disseminirte osteomyelitische Heerde, das Bindegewebe in der Umgebung der Vagina, Blase, Rectum war eitrig infiltrirt und liess Gefässdurchschnitte mit puriformen Inhalt gefüllt erkennen, in der Lunge fanden sich eine Unzahl theils frischer, theils schon abscedirter Infarcte; Niere, Leber und Milz schliesslich waren parenchymatös verändert und geschwollen.

Mit dem Wundeiter, der unter dem 18. Juli beschrieben worden ist, wurden am 19. subcutane Injectionen bei 3 Katzen gemacht, von denen zwei sehr bald nach der Injection unter localer reichlicher Eiterbildung zu Grunde gingen. Die eine von diesen Katzen wurde moribund getödtet und während das Herz noch pulsirte, wurden mit einer ausgeglühten Pipette Blutproben entnommen, die sofort untersucht isolirte runde Körnchen und unregelmässige mehr eckige Gebilde in mässiger Anzahl zeigten, während deutliche Ketten oder Stäbchen durchweg fehlten.

Ein Theil dieses Blutes wurde zu einer Nährflüssigkeit von weinsaurem Am-

moniak und phosphorsaurem Kali hinzugesetzt und gleichzeitig als Controlversuch von einer gesunden Katze Blutproben mit derselben Nährflüssigkeit angestellt. Beide Proben wurden mit Carbolwatte verstopft. Als Resultat vielfach vergleichender Blutpräparate aus beiden Nährflüssigkeiten, nach längerer Zeit untersucht, führe ch an, dass in dem Blut der gesunden Katze sich vollkommen dieselben runden ınd unregelmässigen Körnchen theils einzeln, theils in Häufchen vorfanden, wie m Blute der inficirten und dass diese Körnchen in beiden Blutproben gegen Kaliauge in der Kälte und Wärme und gegen Essigsäure absolut dasselbe chemische 'erhalten zeigten. Nur in sofern bestand ein Unterschied zwischen beiden Blutıroben, als die Präparate von der inficirten Katze körnchenreicher erschienen, als on der nicht inficirten, was für einen reichlicheren Zerfall farbloser, wahrscheinich auch rother Blutkörperchen, bei dem inficirten Thier zu sprechen scheint, :umal da die Körnchen häufig am Rande ausgelaugter Blutscheiben sitzend angetroffen wurden.

Ein überzeugendes Bild einer Kette von Kugelbacterien oder eines Stäbchens vurde in keiner von beiden Blutproben gefunden.

Wenn ich am Schluss dieser kleinen Versuchsreihe hinzufüge, dass ich nach iner mündlichen Mittheilung an Dr. Salkowsky diese Versuche früher angefangen abe als Clementi (Centralbl. 1873 No. 45) in demselben Laboratorium, dass wir ber beide unabhängig von einander, zu demselben Resultat gelangt sind, so dürfte ie obige Annahme „dass es Fälle von acut verlaufender Pyämie und Septichämie iebt, bei denen der Nachweis von lebenden Organismen im Blute nicht geliefert erden kann“, durch diese doppelte Beobachtung an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Gleichzeitig benutze ich diese Gelegenheit, um auf einige Bemerkungen von 'rth, die er im 58. Bd. d. Arch. S. 458 als Nachtrag zu seinen „Untersuchungen ber Puerperalfieber,“ in Bezug auf eine frühere Mittheilung von mir macht, an ieser Stelle näher einzugehen.

Ich hatte im Centralblatt für die medic. Wissenschaft. 1873 No. 32 eine ersuchsreihe über Pilzinjectionen veröffentlicht, in der ich mir zunächst die ufgabe stellte, „die Wirkung von pyämischem resp. septischem Wundsecret elbst mit der Wirksamkeit der aus ihnen in einer Bacterien-Nährflüssigkeit (von pCt. weinsaurem Ammoniak mit Zusatz von phosphorsaurem Kali) gezüchteten ilze zu vergleichen.“ Von 12 Meerschweinchen, denen Eiter von Pyämikern ı der Dosis von 1—2 Ccm. subcutan injicirt war, gingen 11 Thiere in sehr urzer Zeit zu Grunde, meist unter den Erscheinungen localer Phlegmonen ıit weitverbreitetem blutig serösem Oedem, während von 12 Meerschweinchen, enen aus pyämischem Eiter in weinsaurem Ammoniak gezüchtete Bacterien injicirt waren, 8 Thiere über 12 Wochen am Leben geblieben waren. In ähnlicher Weise erhielt sich das septische Wundsecret bei weitem deletärer, als die aus septischem laterial gezüchtete Pilze enthaltende Nährflüssigkeit. Von 8 mit dem Secret auchig gangränöser Phlegmonen injicirten Meerschweinchen starben 7 sehr bald; on 10 mit grösseren Dosen, aus der septischen Wundflüssigkeit in weinsaurem Ammoniak gezüchteten Pilzen, injicirten, lebten damals 6 seit mindestens 6 Wochen.

Ich hatte aus der Verschiedenheit der Wirkung des Züchtungsmaterials und Wundsecrets geschlossen, „dass den Bacterien in den Wundsecreten zum mindesten

nicht ausschliesslich die deletäre Wirksamkeit zuzuschreiben sei, die ihnen jetzt vielfach zuertheilt wird," denn ein Vergleich vorstehender Versuche hatte ergeben, dass die gezüchtete pyämische und septische Pilze enthaltende Flüssigkeit bei Weitem weniger deletär wirkte, als das in derselben Dosis injicirte, fast absolut tödtlich wirkende pyämische und septische Wundsecret selbst.

Gegen diese Schlussfolgerung hat Orth „im Allgemeinen nichts einzuwenden" und ich könnte mich damit begnügen, denn „die offenbare Absicht" diese Versuche benutzen zu wollen, wie Orth meint, um „über die Quantität des in den beiden Impfmaterialien vorhandenen pyämischen resp. septischen Giftes zu entscheiden" habe ich weder gehabt noch ausgesprochen.

Meine Absicht war einfach die zu prüfen, ob nach der Injection von Pilzen, die getrennt von dem pyämischen und septischen Wundsecret in einer mehr indifferenten Nährflüssigkeit gezüchtet waren, diese Pilze unmittelbar als solche oder vielleicht auch, wie man sich vorstellen könnte, erst vermöge irgend welcher durch sie im Körper eingeleiteter Vorgänge im Stande sind, diejenigen deletären Wirkungen hervorzubringen, welche bei der Injection von pyämischem Eiter und septischem Wundsecret selbst so schnell in die Erscheinung traten. Der Erfolg entsprach dieser Annahme nicht und deshalb habe ich obigen Schluss, dass „man den Bacterien zum mindesten nicht ausschliesslich die ihnen jetzt vielfach zuerkannte deletäre Wirksamkeit in den Wundsecreten zuschreiben dürfe", gemacht.

Die ganze hier angehängte Deduction von Orth, aus der ich einen begründeten Vorwurf gegen mich nicht entnehmen kann, über den quantitativ verschiedenen Gehalt der Impfmaterialien (Nährflüssigkeit und Wundsecrete) an pyämischem resp. septischem Gift, ist nur verständlich von der Anschauung Orth's aus, die er mit andern theilt, über die chemische Wirksamkeit der Pilze, dass Pilze und Gift nicht identisch sind, dass erstere letzteres erzeugen. Nur so hat der Satz einen Sinn „in dem einen Falle (bei obigen Injectionen) wird injicirt Eiter + Gift, in dem andern Nährflüssigkeit + Pilze." Abgesehen davon, dass andere Pilzanhänger nur zum Theil dieser chemischen Ansicht sind, dass z. B. Hüter gewisse Pilze, die Monaden „als Individuen" eine Noxe, ein entzündliches Irritament sein lässt, hatte, wie ich oben auseinandergesetzt, die obige Versuchsreihe gleichzeitig den Zweck zu sehen, ob in diesem auch von den Pilzanhängern nicht weiter definirten chemischen Sinne, die aus den Wundsecreten gezüchteten Pilze vielleicht zu wirken im Stande wären. —

Ich bin aber um so mehr erstaunt, dass grade Orth einen Einwand gegen obige Versuchsanordnungen erhebt, als ich vollkommen dieselbe Methode, die, weil so naheliegend, auch von andern vielfach angewandt ist, in seinen Versuchen über Erysipel finde, nehmlich die Methode der künstlichen Züchtung von Pilzen aus infectiösen Flüssigkeiten in eiweisfreien Nährflüssigkeiten und der Prüfung letzterer auf ihre infectiösen Eigenschaften. Orth injicirt bei seinen Erysipelasexperimenten in der I. Versuchsreihe Inhalt der Erysipelblase selbst resp. Eiter der damit geimpften Thiere, in der zweiten Versuchsreihe Nährflüssigkeit mit künstlich gezüchteten Bacterien des Erysipels; (s. Arch. für exp. Path. und Pharmacol. 1. Bd.); ich in-[illegible] der ersten Versuchsreihe pyämisches und septisches Wundsecret, in der [illegible] den Secreten in einer Lösung von weinsaurem Ammoniak gezüch-

teten Pilze. Die Versuchsanordnung ist also bei uns beiden vollkommen dieselbe, nur die Resultate und ihre Deutung verschieden.

Der zweite Vorwurf, den Orth meinen Versuchen macht, besteht darin, dass ich zu den Injectionsversuchen über Pyämie und Septichämie „Wundsecret" pyämisch und septisch Erkrankter genommen habe.

Dieser Vorwurf trifft im Allgemeinen alle diejenigen, die früher über Pyämie und Septichämie experimentirt und, wie ich glaube, aus dem guten Grunde Wundsecret häufig genommen haben, weil diese Infectionskrankheiten in der überwiegenden Mehrheit grade von Wunden ihren Ausgang nehmen.

Orth sucht die Berechtigung zu diesem Vorwurf vom Pilzstandpunkt aus in der einseitigen Annahme, dass bei den uns hier interessirenden Krankheiten nur in den Kugelbacterien „das giftige Princip" zu suchen sei, während in meinen Wundsecreten und Züchtungsflüssigkeiten zum Theil auch andere Pilzformen, „Stäbchenformen" vorhanden waren, die mit der Infection Nichts zu thun haben sollen und die er in diesem Sinne als „Verunreinigungen" anspricht.

Orth stellt sich also auf den Standpunkt als einen sicher gestellten hin von der alleinigen pathogenen Bedeutung der Kugelformen und schreibt diesen allein, bei übrigens morphologisch völlig gleichartigem Aussehen, die verschiedensten Potenzen zu, bald Erysipel, bald Puerperalfieber, bald Septichämie, bald Diphtheritis der Cornea hervorzurufen. An der Hand der Experimente muss ich ihm vorläufig die Berechtigung zu diesem besondern von den Ansichten mancher anderer Anhänger der Pilztheorie abweichenden Standpunkte absprechen und, indem ich zunächst auf seine Cornea-Impfversuche eingehe, die er angestellt hat mit kugelbacterienhaltigem peritonitischem Eiter, um die parasitäre Natur der Microsphären zu constatiren, finde ich, dass andere Autoren mit andern Pilzformen ganz dieselben Prozesse in der Cornea erhalten haben.

Leber (Centralbl. f. med. Wissensch. 1873 No. 9) impft mit „mikroskopisch fast reiner Leptothrixmasse" aus der ganz normalen Mundhöhle und bekommt dieselbe diphtherische Keratitis, wie Eberth und Orth. — Stromeyer (Centralbl. No. 21) impft mit demselben Erfolg „Leptothrix buccalis," aber auch faulen Eiter, faulende Muskelsubstanz, die wie ich gleich erwähnen werde, Stäbchen enthielten. — Eberth, (Centralbl. No. 8) an dessen Versuche sich Orth besonders anschliesst, hat neuerdings mit faulem Fleisch, faulem Harn, faulem Blut, einem Material, das zweifellos verschiedene Pilzformen enthalten haben muss, diphtherische Keratitis bekommen, wenn auch nicht so sicher, so vehement und in so grosser Ausdehnung, als mit seinen Diphtheriebacterien. — Dolschenkow (Centralbl. 42 u. 43) veröffentlicht aus dem Institut von Recklinghausen Impfresultate mit dem Belag von faulenden Muskeln und Lungen, mit Membranen, die sich auf faulenden serösen Flüssigkeiten bilden und kommt zu einem der oben ausgesprochenen Anschauung von Orth gerade entgegengesetzten Resultat, indem er behauptet: „jedenfalls darf ich, da stets in den ersten Zeiten, wo die Affection im Fortschreiten begriffen war, zunächst die Micrococcen immer in Stäbchenform auftraten, behaupten, dass die stäbchenförmigen Micrococcen es sind, welche in den obigen Impfversuchen die Fortpflanzung der Infection und der Necrotisirung der Hornhaut bedingten." Wenn Dolschenkow vor Abgabe dieses Endresultats sagt,

„es konnte eine Differenz in der Wirksamkeit nicht constatirt werden, je nachdem die stäbchenförmigen in Ueberzahl existiren oder die kugelförmigen Colonien bildenden, je nachdem die stäbchenförmigen grösser oder kleiner waren," so entspricht dies dem Sinne nach völlig der von mir am Schluss der angegriffenen Mittheilung früher aufgestellten Bemerkung: „dass ich auch die angenommene antagonistische Wirkung zwischen Kugel- und Stäbchenbacterien für Wundsecrete nicht constatiren konnte, denn der Eiter ebenso wie das septische Wundsecret wirkte bei obigen Injectionen in derselben Weise deletär, obschon der Gehalt der verschiedenen Formen in den einzelnen Fällen ein verschiedener war." (Centralbl. No. 43).

In Bezug auf die Angabe von Orth, dass innerhalb des Körpers stets nur Kugelbacterien, keine Cylinderformen vorkommen, erwähne ich für die Cornea kurz, dass Stromeyer l. c. in den Gefässen des Scleralrandes und der Iris, auch im Gewebe der letzteren rundliche und stäbchenförmige Gebilde fand, dass Dolschenkow sowohl die „Spiesse" der geimpften Hornhaut deutlich in stäbchenförmige Micrococcen auflösen konnte, als neben den Spiessen stets einzelstehende „stäbchenförmige Micrococcen" durch das ganze Gewebe der Hornhaut zerstreut fand. Ich selbst habe in der Milz bei moribund getödteten inficirten Thieren sehr feine unzweifelhafte Stäbchen gesehen.

Soviel geht jedenfalls aus den Impfungsversuchen auf die Cornea hervor, dass der exclusive Standpunkt Orth's in Bezug auf die Kugelbacterien nicht gerechtfertigt ist, dass, selbst wenn die Pilze die Ursache der Erkrankung wären, sowohl verschiedenartige Pilzformen getrennt, als in derselben Flüssigkeit gleichzeitig vorhanden, denselben Prozess in der Cornea hervorzubringen im Stande sind.

Was die Pyämie und Septichämie schliesslich anbetrifft, so erwähne ich hier vorläufig, dass ich gerade mit Rücksicht auf die Annahme von der alleinigen Bedeutung Kugelbacterienhaltiger Flüssigkeiten bei 4 Thieren faules Blut zu einer Zeit injicirt habe, in der die mikroskopische Untersuchung in überwiegendster Menge lebhaft durch das Gesichtsfeld hindurchschiessende grosse Stäbchenformen zeigte und in diesen Fällen ganz in derselben Weise die intensivsten Erscheinungen von Septichämie beobachtet, als bei Blut, das, entsprechend den ersten Tagen der Fäulniss, noch vielfach runde Formen enthielt.

Ich verweise übrigens hier nur kurz auf Bergmann, Tiegel, Hüter, Birch-Hirschfeld, die Kugelbacterien oder Stäbchenbacterien bald für Pyämie, bald für Septichämie, bald für beide verantwortlich machen.

In Bezug auf meine Bemerkung über den Gehalt des Wundsecrets an „multiplen Pilzformen" in verschiedenen Krankenhäusern bei fieberhaften Patienten, die nicht zu Grunde gingen, führe ich an, dass Klebs bei den verschiedensten Schussverletzungen im Wundsecret kuglige Formen, sowie stäbchenartige Körper, letztere nicht selten zu mehreren aneinandergereiht, so dass langgliedrige Fäden entstanden, vorfand. Wenn Orth im Wundsecret von Erysipelas ausschliesslich grosse Mengen von Kugelbacterien isolirt und in Kettenform gefunden hat, so bezweifele ich selbstverständlich diesen Befund nicht, um so weniger, als ich sehr selten Wunden, mit Erysipelas complicirt, untersucht habe. In einem Falle von Erysipelas, das zu einer Perforation des Kniegelenks hinzutrat bei einem Knaben, der im hiesigen katholischen Krankenhaus lag, ergab jedoch die Untersuchung am 11. Juli, zu einer

Zeit, als das Erysipelas noch bestand, neben ziemlich reichlichen Kettenformen von Kugelbacterien sehr zahlreiche ganz kurze Stäbchen. Ebenso finde ich in der citirten Arbeit von Birch-Hirschfeld S. 218, dass der Eiter, welcher von einer Wunde stammte, von der ein wanderndes Erysipel ausgegangen war „mässig zahlreiche zweigliedrige Kugelbacterien, welche jedoch viel kleiner waren, als die beschriebenen des pyämischen Eiters, ausserdem kurze, (verhältnissmässig breite) unbewegliche Stäbchen, die bei 750facher Vergrösserung keine Gliederung erkennen liessen,“ enthielt.

Die Deutung meines Befundes schliesslich von verschiedenen Pilzformen in puerperalem peritonitischem Secret, dadurch, dass es sich um „postmortale Verhältnisse“ handele, bedarf des weiteren Beweises. Erst dann dürften die analogen Beobachtungen von Waldeyer, Heiberg, Wedel, die neben den Kugelbacterien bei puerperalen Erkrankungen auch stäbchenartige Formen fanden, als nicht zu dem vitalen puerperalen Befund gehörig angesprochen und, wie dies Orth bereits jetzt thut, als in seinem Sinne unwesentlich für die puerperale Affection bei Seite gesetzt werden.

2.

Zur Bacterienfrage bei acuter gelber Leberatrophie.

Von Dr. Zander, pract. Arzte in Eschweiler.

Im 43. Bande dieser Zeitschrift S. 533 theilt Waldeyer mit, dass er in einem Falle von acuter Leberatrophie Bacteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber gefunden habe, ohne jedoch die Frage hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhanges genügend beantworten zu können. In der grossen Arbeit von Schultzen und Riess über acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie (Annalen des Charité-Krankenhauses XV. Band 1869) finde ich, trotzdem dort sehr viele Fälle zusammengestellt sind und jener Befund von Waldeyer bekannt war, ein Vorkommen von Bacterien in der acut atrophirten Leber nicht erwähnt. Auch in den Lehrbüchern über pathologische Anatomie von Rindfleisch und R. Meyer wird des Vorkommens von Bacterien keine Erwähnung gethan, ebenso nicht in dem Werke von Frerichs über Leberkrankheiten. Da mir noch nicht bekannt geworden, dass sich in der Litteratur noch ähnliche Fälle verzeichnet finden, der Befund von Waldeyer also noch vereinzelt dasteht, so glaube ich eine dahin einschlägige Beobachtung der Veröffentlichung nicht vorenthalten zu dürfen, wenn ich auch die Frage hinsichtlich des ursächlichen Verhältnisses zwischen acuter Leberatrophie und dem Vorkommen von Bacterien auf sich beruhen lassen muss.

Wie jeder weiss, sind die Fälle von acuter Leberatrophie in der Praxis höchst seltene Vögel, und ist es da auch ganz natürlich, bei dem so charakteristischen und rapiden Krankheitsverlaufe auch einmal nach dem Tode gerne das Organ zu sehen, durch dessen Degeneration eine solche Katastrophe veranlasst wird. In einer 24jährigen Praxis sind mir nur zwei Fälle vorgekommen. Der eine kam 1868

zur Beobachtung, als ich in geburtshülflicher Beziehung requirirt wurde. Die betreffende Frau, eine Erstgebärende, war schon seit längerer Zeit gelbsüchtig gewesen, ohne jedoch ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen, dabei litt sie an Oedem der Unterschenkel und der Füsse. Nachdem die Wehenthätigkeit ungefähr 10 Stunden gedauert und das Wasser seit einer Stunde abgeflossen, trat plötzlich Nachmittags gegen 2 Uhr ein eclamptischer Anfall ein, der über eine halbe Stunde dauerte. In Folge dessen wurde ich hinzugerufen und entwickelte bald bei günstiger erster Kopflage mit der Zange ein todtes Mädchen. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthielt Eiweiss, aber keine Faserstoffcylinder. In der Zeit von 3 bis 5 Uhr Nachmittags traten noch zwei Anfälle auf; nach dieser Zeit hielten sie fast in einem fort an, gegen 1 Uhr Morgens vollständiger Sopor und gegen 4 Uhr Morgens trat der Tod ein. Die für alle unsere Mühen so sehr gewünschte Section wurde verweigert und vereitelt.

Der zweite im October dieses Jahres beobachtete Fall betraf ein neunzehnjähriges Mädchen, das seit etwa acht Tagen intensiv gelbsüchtig war, aber trotz des grossen Krankseingefühls doch noch zu Fuss zum Hospital kam. Bald nach ihrem Eintritt stellte sich heftiges und mehrmaliges Erbrechen von galligten mit Blut vermischten Massen ein, dabei heftige Kopfschmerzen, mehrere Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit; am 2. Tage ihres Spitalaufenthaltes stellte sich fortdauernde Bewusstlosigkeit ein und Abends gegen 6 Uhr verschied sie in diesem Zustande. Es war uns nur vergönnt, kurz vorher, ehe der Sarg geschlossen wurde, etwa 54 Stunden nach erfolgtem Tode oben die Bauchhöhle zu öffnen, um uns zu überzeugen, ob unsere gestellte Diagnose richtig wäre, dann aber auch, um unsere Neu- und Wissbegierde zu befriedigen, einmal eine solche Leber zu sehen.

Die Diagnose bestätigte sich; denn von der Leber war nur ein kleines Stück des linken Leberlappens, nach dem die Bauchdecken zurückgeschlagen, zu sehen; der Rand des eigentlichen Leberkörpers befand sich circa 4 Cm. hinter dem Rande der falschen Rippen. Die Leber hatte fast durchweg eine leichtgelbe Färbung, fühlte sich ziemlich fest an, ihre Oberfläche glatt.

Nur hin und wieder befanden sich einige rothverwaschene Stellen und hier war auch die charakteristische Zeichnung der einzelnen Leberacini deutlich erkennbar. Durchschnitte der Lebersubstanz zeigten durchaus eine gelbe Färbung, sämmtliche durschnittenen Blutgefässe waren blutleer. Von einzelnen rothen Punkten, wie sie Waldeyer l. c. beschrieben und abgebildet hat, war nichts zu sehen, nach diesem Befunde hatten wir den Zustand vor uns, welchen Rindfleisch (Handbuch der pathologischen Gewebelehre I. Auflage S. 385) die acute gelbe Erweichung nennt. Weiter wurde auf die Beschaffenheit der Nieren Rücksicht genommen und zwar deshalb, weil Virchow in einer von mir veranlassten Discussion der berliner geburtshülflichen Gesellschaft (s. Monatsschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten 1867 Band 21 S. 89) darauf hingewiesen hatte, dass die allgemeinen Krankheitserscheinungen wohl durch Erkrankung und Functionsstörung der Nieren bedingt wären. Nur die rechte Niere wurde untersucht. Dieselbe fühlte sich sehr weich an, die Oberfläche hatte nach Entfernung der Kapsel eine blassröthliche Färbung. Auf Durchschnitten zeigte die Corticalsubstanz dasselbe Aussehen, die Marksubstanz dagegen war dunkelroth. Im Nierenbecken befand

sich eine schleimige grauröthliche Flüssigkeit. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein Stück der Leber und der Niere abgeschnitten und nach Hause mitgenommen.

Durch den Befund bei der mikroskopischen Untersuchung wurde zwar der Wunsch rege, die Obduction noch in grösserer Ausdehnung, vollständiger und exacter vorzunehmen, aber dieses war bei den äusserst ungünstigen Verhältnissen nicht möglich und zudem war auch der Sarg schon geschlossen. Vorzugsweise waren es die Milz und das Blut, welche ich gerne einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen hätte, um zu sehen, ob sich auch in denselben der jetzt näher zu beschreibende mikroskopische Befund zeigte.

Von Durchschnitten der Lebersubstanz wurde mit einem gehörig abgetrockneten Messer durch sanftes Darüberstreichen eine kleine Quantität der durchaus gelben Flüssigkeit auf das Objectglas gebracht, und ohne Zusatz von Wasser unter dem Deckgläschen mässig ausgebreitet. Angewandte Vergrösserung 300; Zeitz 1 : 7. In allen Präparaten vielleicht mehr als 20, die ich auf diese Weise anfertigte, war auch keine Spur der charakteristischen Leberzellen wahrzunehmen, hin und wieder eine Scholle, die als eine zertrümmerte und entartete Zelle wohl gedeutet werden konnte. Durchgängig sah man nur Fettzellen, mehr oder weniger grosse Fettschollen und hin und wieder auf diesen gelbgefärbte rhombische Krystalle, deren Winkel ich nach dem Augenmaasse auf 60 und 120 schätzen zu dürfen glaube und deren Länge das Ein- und Zweifache der Breite betrug. Die meiste Aehnlichkeit hatten die Präparate mit Figur 2, Tafel III der Abbildungen von Zenker im deutschen Archiv für klinische Mediciñ 1872 X. Bd. S. 166: Zur pathologischen Anatomie der acuten gelben Leberatrophie. Hierzu kam nun als Hauptbefund, dass in jedem Gesichtsfelde sich Bacterien befanden und zwar waren es vorzugsweise die Formen, welche Cohn (Beiträge zur Biologie der Pflanzen, 2. Heft) in Figur 8, 11 und 14, von letzteren jedoch nur die kleineren Exemplare, abgebildet hat. Sämmtliche Bacterien waren in lebhafter Bewegung und mussten nach Huizinga (Pflüger's Archiv, Ueber Abicgenesis Bd XV) als lebend betrachtet werden. In Präparaten, die mehr aus dem Innern der Lebersubstanz genommen waren, war die Anzahl der Bacterien bedeutender.

In derselben Weise wurde auch die Niere untersucht. Von Cylindern und Zellen (Epithel) war auch hier nicht eine Spur wahrzunehmen; überall mehr oder weniger grosse Fettzellen oder nicht mehr zu erkennende Gewebstrümmer und zwischen denselben bewegten sich sehr lebhaft Bacterien; namentlich in der aus der Marksubstanz erhaltenen Flüssigkeit waren die grössten Exemplare und in sehr grosser Anzahl zu sehen. Hier gab es Bacterien, die eine Länge hatten, dass sie fast das ganze Gesichtsfeld einnahmen, und sich schlangenartig fortbewegten. Mehrere schienen an einem Ende festzuhängen und machten nur pendelartige Bewegungen von der grössten Regelmässigkeit; andere, die zwischen den Gewebstrümmern lagen und von ausserordentlicher Länge waren, machten in den beschränkten Räumlichkeiten die prachtvollsten Achtertouren; hier waren überhaupt die Figuren von 8 bis 11 von Cohn stark vertreten.

Als ich am folgenden Morgen, nachdem die betreffenden Theile während der Nacht in Wasser gelegen hatten, dieselben wieder untersuchte, konnte ich den-

selben Befund nochmals constatiren, jedoch waren die Bewegungen der Bacterien lange nicht mehr so lebhaft. Ueberhaupt muss ich gestehen, dass ich solche prachtvolle Exemplare von vorzugsweise Fadenbacterien bis dahin nicht gesehen habe. Abtheilungen (Cohn) und Einknickungen (Rindfleisch, dieses Archiv) derselben habe ich an meinen Präparaten nicht aufzufinden vermocht. Die Formen, wie sie Cohn in Figur 11 abbildet, waren alle vertreten, namentlich die, wo zwei zusammenhängen; Formen, wie sie Rindfleisch in Figur 2 und 4 abbildet, habe ich nicht gesehen.

Denselben Befund von Bacterien machte ich an dem Inhalte einer kleinen 3 Cm. langen Vene der Niere; ich darf jedoch hierauf kein Gewicht legen, weil die Niere während der ganzen Nacht im Wasser gelegen hatte und auf diese Weise die Bacterien dorthin gelangt sein können.

Was sollen wir nun in unserer nach Cohnheim so bacterienfrohen Zeit (s. Cohnheim: Eine Untersuchung über die Entzündung, S. 84) mit diesem Befunde machen? Waldeyer, wie schon bemerkt, lässt diese Frage auf sich beruhen; ich sehe mich auch nicht im Stande, nähere Aufschlüsse über das ursächliche Verhältniss zwischen Bacterien und acuter Leberatrophie zu geben. Nur dagegen möchte ich Einspruch erheben, wenn man sie als Fäulnissproducte deuten wollte, weil die Leiche überhaupt so zu sagen noch gar keine eclatante Fäulnisssymptome bot. Möge diese Beobachtung dazu beitragen, dass günstiger situirte Herren Collegen dieser Angelegenheit ihre ganze Aufmerksamkeit schenken.

3.

Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis.

Von Dr. Ch. Bäumler, a. o. Professor in Erlangen.

Am 15. November 1865 machte ich im deutschen Hospital in London die Section eines an Morbus Brightii verstorbenen Mannes, bei welchem die während des Lebens mehrmals punctirte Bauchhöhle einen so eigenthümlichen Befund ergab, dass ich seit jener Zeit in jedem Falle von länger dauerndem Ascites nach ähnlichen Zuständen fahndete, ohne bis jetzt so glücklich gewesen zu sein, solche wieder zu Gesicht zu bekommen. Die im 1. Heft des 58. Bandes dieses Archivs S. 35 von Prof. N. Friedreich veröffentlichten Fälle von einer „besonderen Form chronischer hämorrhagischer Peritonitis“ riefen mir sofort meinen Fall in's Gedächtniss zurück und stehe ich um so weniger an, denselben jetzt noch der Oeffentlichkeit zu übergeben, als er die Friedreich'schen Fälle ergänzt und andererseits auch sowohl bezüglich des Grundleidens, als hinsichtlich des anatomischen Befundes Unterschiede von denselben darbietet. Ich theile das Wesentlichste aus der Krankheitsgeschichte und den Sectionsbefund so mit, wie ich ihn damals notirte; schon damals bedauerte ich, dass mir gerade die Zeit mangelte, um eine genauere mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Der Fall war kurz folgender:

Chronischer Morbus Brightii. Viermalige Punction des Abdomens nnerhalb dreier Monate. Tod 5 Wochen nach der letzten Punction. M. Im Abdomen ein vor den Baucheingeweiden liegender allseitig bgeschlossener Eitersack; Hydronephrose der linken, fettige Degeneration der rechten Niere.

Caspar Paulsen, 30 Jahre alt, aus Schleswig, Arbeiter in einer Zuckerfabrik, rde zuerst am 14. Juni 1864 in's deutsche Hospital in London aufgenommen. Anamnese ergab, dass er vor 8 Jahren lange Zeit an Intermittens gelitten hatte damals über den ganzen Körper geschwollen war. Bis vor 6 Monaten hatte ½ Jahr lang in einer Cementfabrik gearbeitet, wo er den Witterungseinflüssen r ausgesetzt war, seitdem im Zuckerhause. Er hatte in der letzten Zeit zulen an Kreuzschmerzen, vor 4 Wochen mehrmals an starkem Nasenbluten gen und seit 14 Tagen begannen seine Füsse zu schwellen.

Bei der Aufnahme zeigte der sehr kräftig gebaute Mann etwas gedunsenes sehen und sehr derbes Oedem beider Unterschenkel. Er hat etwas trocknen iten; ausser leichten catarrhalischen Erscheinungen ergiebt jedoch die physik. ersuchung keinerlei Abnormität der Brustorgane. Namentlich fehlen alle Zeichen Herzhypertrophie. Patient leidet nicht an Kopfschmerzen, auch war bisher kein rechen vorhanden. Milzdämpfung beträchtlich vergrössert; Lebergrenzen normal.

Die Urinmenge schwankte während dieses ersten Hospitalaufenthaltes zwischen 0 und 2000 Ccm.; der Harn sehr stark eiweisshaltig, enthielt sehr zahlreiche se, zum Theil mit verfetteten Epithelien besetzte Cylinder und Eiter-, aber keine tkörperchen; färbte sich mit Nr. 5 rosenroth.

Als Pat. am 15. Juli das Hospital verliess, war das Oedem der Beine sehr ickgegangen, der Eiweissgehalt jedoch unverändert. Schon am 25. Juli wurde auf's Neue aufgenommen mit Erscheinungen linksseitiger Pleuritis. Er blieb i im Hospital bis zum 21. December und wurde während dieser Zeit verschieen hydragogen Curen durch Schwitzbäder und Abführmittel mit grossem vorrgehenden Nutzen unterworfen, so dass nur geringes Oedem der Unterschenkel seinem Austritt vorhanden war.

Am 27. Juni 1865 wurde er wieder aufgenommen, nachdem er die Zwischenin Guy's Hospital zugebracht hatte. Der Hydrops war nun sehr bedeutend: nentlich war starker Ascites vorhanden, so dass bereits am 4. Juli die Punction Abdomens nothwendig wurde. Es wurden 13700 Ccm. klaren, gelben, sehr eisshaltigen Serums entleert. Die Flüssigkeit sammelte sich so rasch wieder , dass am 14. Juli die Operation wiederholt werden musste. Es flossen nur 00 Ccm. aus und die Flüssigkeit war diesmal stark **hämorrhagisch**. In den die Operation folgenden Tagen waren Zeichen von peritonitischer Reizung vorden — ziemlich heftige Schmerzen im Leibe, mehrmals Erbrechen. — Die hste Punction wurde am 5. September nothwendig und wurden 14750 Ccm. **mfarbiger**, mit Flocken untermengter Flüssigkeit entleert, welche unter dem roskop nur Eiterkörperchen erkennen liess; spec. Gew. 1013. Durch eine Punction am 5. October wurden 10500 Ccm. einer gelben kaum mehr röthlich ärbten, eitrigen Flüssigkeit von 1009 spec. Gew., und nur Eiterkörperchen ent-

haltend, entleert. Anfang November bekam Pat. starken Durchfall und am 14. Nov. starb er unter Erscheinungen von Lungenödem. Die Albuminurie hatte so ziemlich in derselben Stärke angedauert bis auf die letzten zwei Lebenstage, an welchen nur sehr wenig Eiweiss, aber noch zahlreiche Cylinder im Harn nachgewiesen werden konnten.

Section am 15. Nov. Aeusserste Abmagerung des Gesichts und der Arme. Bauch stark aufgetrieben. Geringes Oedem der unteren Extremitäten.

Brust: Rechte Pleurahöhle enthält reichliche, etwas hämorrhagische Flüssigkeit. Der mittlere und untere Lungenlappen fast vollständig comprimirt, durch feine, z. Th. blutig gefärbte Fibrinfäden mit der Brustwand in Verbindung stehend. Auf der Pleura costalis und pulmonalis leichter fibrinöser Belag. In dem emphysematösen Oberlappen in der Spitze und weiter unten einige kleine tuberkelartige Heerde. Linke Lunge stark gedunsen, der Unterlappen völlig verwachsen, ödematös. Auch in dieser Lunge einzelne Anhäufungen von tuberkelartigen Knötchen. Im Herzbeutel etwas klares, gelbes Serum. Herz in ganz normalen Dimensionen; linker Ventrikel durchaus nicht hypertrophirt. Klappen bis auf leichte Verdickung normal; Aorta ebenso.

Bauch. Nach Durchschneidung der Bauchdecken kommt man in einen allseitig geschlossenen, mit reichlicher grüngelber Flüssigkeit, lockeren Fibrinmassen und Eiter gefüllten, an den Wandungen mit dicken Fibringerinnungen besetzten Sack. Die Wandung desselben ist gegen 3 Mm. dick, die äusseren Schichten desselben faserig, sehnig, die inneren weicher. Von den Baucheingeweiden ist auch nach Entfernung der freien Fibringerinnsel gar nichts zu sehen und zu ihrer Blosslegung muss die hintere Wand des Sackes gespalten werden. Es zeigt sich dann, dass letztere fast ebenso dick, als die der vorderen Bauchwand anliegende und unmittelbar in diese übergehend, den Gedärmen nur locker durch organisirte Adhäsionen anhaftet, mit der vorderen Fläche der Leber dagegen nicht verwachsen ist, so dass sich der Leberoberfläche gegenüber die hintere Fläche dieser Membran gerade wie das Periton. parietale verhält. Die den Eingeweiden zugewandte Fläche der Pseudomembran, — resp. der hinteren Wand des Sackes — ist ebenso wie die Oberfläche der Eingeweide stark schwärzlich pigmentirt und hat das glatte Aussehen einer serösen Haut. Von den Eingeweiden, ebenso wie von der vorderen Bauchwand lässt sich die gelbweisse Pseudomembran ohne besondere Schwierigkeit abziehen, auch lassen sich einzelne Schichten derselben von einander trennen. Das Peritoneum unter der Pseudomembran (die sich wahrscheinlich aus Fibrinniederschlägen nach der Punction am 14. Juli gebildet hatte) ist stellenweise sehr stark verdickt. Mikroskopisch bestehen die innern Lagen dieser Membran grösstentheils aus scholligen Massen (Fibrin) mit Fettkörnchen.

Vom Gipfel der Blase zieht die Membran unmittelbar nach hinten zum Promontorium, so dass das kleine Becken vollständig abgeschlossen erscheint.

Während die Leber grösstentheils frei bleibt, ist die Milzkapsel fest mit der Pseudomembran verwachsen. Leber nicht vergrössert, ziemlich fetthaltig. Milz, linke Nebenniere, Pancreas und die in eine Cyste verwandelte linke Niere fest unter einander verwachsen.

Linke Niere in eine allseitig fest mit der Nachbarschaft verwachsene Cyste

wandelt; vom Nierengewebe nur noch geringe Spuren vorhanden, in der Cyste dimente von Septis. Der Ureter durchgängig, von normalem Caliber. Inhalt r Cyste hellgelbe, klare Flüssigkeit.

Rechte Niere etwas vergrössert, Kapsel leicht abziehbar; Substanz gelbgrau, thlich gesprenkelt; die Corticalis nicht verschmälert. Unter dem Mikroskop starke ttentartung der Epithelien.

Sonstige Eingeweide bieten nichts Besonderes.

Der Hauptunterschied des vorliegenden Falles vom dem ersten Falle Friedich's liegt in der Abwesenheit der hochgradigen Vascularisation und der Hämorrhagien. Die Ursache dieser Verschiedenheit ist wohl zu suchen in der in iden Fällen verschiedenen Grundkrankheit. In Friedreich's Fällen ndelte es sich um Individuen mit hochgradigem Herzfehler, hier um ein marastihes Individuum mit M. Brightii. Schon der ursprüngliche Ascites hatte in den iden Reihen von Fällen eine ganz verschiedene Entstehungsweise. Die starke igmentirung des visceralen Peritoneums und der anliegenden Fläche der Pseudoembran deuten übrigens darauf hin, dass auch im vorliegenden Fall zu einer eit eine starke Vascularisation bestand und dass Hämorrhagien wahrscheinlich hon nach der ersten Punction stattfanden, denn bereits bei der zweiten floss ark hämorrhagische Flüssigkeit aus. Möglicherweise war auch noch in der letzten eit vor dem Tode die Vascularisation eine ziemlich bedeutende, und die Blutfüllung rschwand erst nach dem Tode, während in Friedreich's Fällen mit bedeutender nöser Stauung durch Klappenfehler am Herzen auch nach dem Tode eine starke efässfüllung fortbestehen musste.

Trotz dieser Verschiedenheit sind im Wesentlichen die Veränderungen in der auchhöhle dieselben wie in Friedreich's Fällen. Die Aufeinanderfolge der Erheinungen, die peritonitischen Symptome nach der Paracentese, die Umwandlung es ursprünglich serösen Inhalts der Bauchhöhle in einen hämorrhagischen, dann imorrhagisch-eitrigen und endlich rein eitrigen deuten darauf hin, dass, wie riedreich in seinen Fällen annimmt, die Punctionen in einer ursächlichen Beiehung zu dieser eigenthümlichen chronischen Peritonitis standen. In vorliegendem alle kam es schon nach viermaliger Punction zur Entwicklung dieser Peritonitis i ausgebildetstem Grade, in Friedreich's ersten Falle erst nach 16 Punctionen. löglich, dass auch hierauf die Grundkrankheit, — hier der M. Brightii mit seiner rossen Disposition zu entzündlichen Affectionen —, von Einfluss war. Das Verältniss der Pseudomembran zu den Unterleibseingeweiden war im vorliegenden 'all ebenfalls ein anderes, als in dem ersten von Friedreich. Während in etzterem nirgends Verwachsungen der von jener pigmentirten Schicht überzogenen Gedärme und der übrigen Unterleibsorgane unter einander bestanden, waren hier die Gedärme unter einander durch zarte, schwarz pigmentirte Zellgewebsadhäsionen verwachsen, sämmtliche Eingeweide der Bauchhöhle nach hinten und in die Beckenhöhle gedrängt und im Ganzen von der Pseudomembran überbrückt.

4.

Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen im Herzogthume Braunschweig dem Zeitraume von Ostern 1872 bis 1873.

Mitgetheilt von Medicinalrath Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig

Kreis.	Amtsgerichtsbezirk.	Anzahl der untersuchten Schweine.	Zahl der trichinenhaltig befundenen Schweine.	Zahl der mit sonstigen Krankheiten behaftet gefundenen Schweine
Braunschweig.	Stadt Braunschweig	19531	13	9 [1])
	Amt Riddagshausen	5831	—	—
	- Vechelde . .	4978	—	—
	- Thedinghausen	1152	—	—
	Summa	31492	13	9
Wolfenbüttel.	Stadt Wolfenbüttel	2101	—	—
	Amt -	4470	—	3 [2])
	- Schöppenstedt	3544	1 [3])	—
	- Salder . . .	4454	—	—
	- Harzburg . .	1912	—	—
	Summa	16481	1	3
Helmstedt.	Amt Helmstedt . .	3207	1 [4])	—
	- Schöningen .	4330	2 [5])	—
	- Königslutter .	4346	—	—
	- Vorsfelde . .	4196	1 [6])	—
	- Calvörde . .	1940	—	1 [7])
	Summa	18019	4	1
Gandersheim.	Amt Gandersheim .	3531	1	2 [8])
	- Seesen . . .	2986	—	3 [9])
	- Lutter a. Bb. .	2859	—	—
	- Greene . . .	2244	—	—
	Summa	11620	1	5
Holzminden.	Amt Holzminden .	3645	—	—
	- Stadtoldendorf	2826	—	—
	- Eschershausen	2725	—	—
	- Ottenstein . .	1224	—	—
	Summa	10420	—	—
Blankenburg.	Amt Blankenburg .	2357	—	—
	- Hasselfelde .	1559	—	—
	- Walkenried .	657	—	—
	Summa	4573	—	—
	Summa Herzogthum	92605	19	18

[1]) mit Finnen. [2]) mit Rothlauf in Leiferde. [3]) in der Stadt Schöppenstedt. [4]) in Saalsdorf. [5]) in Schöningen und Gevensleben. [6]) in Behrd [7]) mit Finnen in Berenbrock. [8]) in Gandersheim trichinig, in Alt-Gandersheim und Kreiensen finnig. [9]) in Bornhausen, Ildehausen, Kl. Rhüden finnig.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LIX. (Fünfte Folge Bd. IX.) Hft. 2.

VIII.

Physiologische Untersuchungen über die Verdauung und Resorption im Dickdarm des Menschen.

Von V. Czerny und J. Latschenberger
in Freiburg i. B.

Literatur.

Recherches phys. et chim. pour servir à l'histoire de la digestion par M. M. Leuret et Lassaigne à Paris 1825. — Die Verdauung nach Versuchen von Tiedemann u. Gmelin 1826. — Physiologie der Verdauung nach Vers. auf natürl. u. künstl. Wege von Dr. J. A. Eberle. Würzburg 1838. — Exper. nonnulla de sensibilit. et function intestini crassi. Diss. inaug. Steinhäuser Lipsiae 1841. — Blondlot, Traité analytique de la digest. considerée particulièrement dans l'homme et dans les animaux vertébrés 1843. — Frerichs Handwörterbuch der Physiol. von Dr. C. Wagner, Bd. III. Braunschweig, 1846. — De succ. enter. Diss. inaug. Dorpat 1850 Rob. Zander. — Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel von Dr. F. Bidder u. Dr. C. Schmidt. Mitau und Leipzig 1862. — Busch, Beobachtungen an einer Frau mit Darmfistel (Arch. f. path. Anat. u. Physiologie, Bd. 14. 1858.) — Kölliker, u. H. Müller, 1. und 2. Bericht über das phys. Inst. in Würzburg. — Dr. W. Braune, Ein Fall von Anus praeternat. mit Beiträgen zur Physiol. d. Verdauung (Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 19. 1860.) — Dr. O. Funke, Lehrbuch d. Physiologie. — Thiry, Ueber eine neue Methode den Dünndarm zu isoliren. Sitzungsber. d. math.-naturw. Klasse der Kais. Acad. d. Wissensch. Bd. 2. Abth. 1. Wien 1865. — Quincke, Arch. f. Anat. u. Phys. 1868. — Schiff, Lavori nel laborat. di Firenze 1868. — Eichhorst, Arch. f. d. ges. Physiologie d. Menschen u. d. Thiere, IV. Jahrg. — Mulder, Die Peptone 1858 (Arch. f. holl. Beiträge z. Natur- u. Heilkunde, Bd. II.). — Unter-

suchung über die Verdauung der Eiweisskörper v. G. Meissner 1859 (Ztschr. f. rat. Med., Reihe 3, Bd VII u. 1869 Bd. VIII). — Hermann, Ein Beitrag z. Verständniss d. Verdauung u. Ernährung. Antrittsvorlesung. 1860. — Beiträge zur Lehre d. Verdauung von E. Brücke (Sitzgsber. d. math.-naturw. Klasse d. Akad. d. Wisssch̄ftn. Bd. 37, 1859.) — Ueber die Pepton-Theorie u. die Aufsaugung eiweissartiger Substanzen von E. Brücke (Sitzgsber. d. math.-naturw. Kl. d. Akad. d. Wissschftn. Bd. 59. 1869). — Ueber die Verdauung der Eiweissstoffe in künstlichem Magen und Pankreassaft v. Dr. Diaconow aus Kasan (Medic.-chem. Untersuchung v. Hoppe-Seyler Hft. II. 1867) — Voit, Sitzgsb. d. k. bayr. Ak. d. Wissschftn. München 5. Dec. 1868. — Ueber die Aufsaugung im Dünn- u. Dickdarm von Dr. Carl Voit u. Dr. Jos. Bauer (Zeitschr. f. Biologie Bd. 5, Hft. 4. München 1869). — Herm. Eichhorst, Arch. f. d. ges. Physiol. des Menschen u. der Thiere von Dr. E. F. W. Pflüger. IV. Jahrg. — O. Schultzen, Arch. f. Anat. S. 31 Bd. 40. 1863. — Runge, Schmidt's Jahrb. Bd. 140 S. 100. — Leube, Ueber die Ernährung von Kranken durch Zufuhr des Ernährungsmaterials per anum. Sitzg. v. 5. Dec. 1871 der physik.-med. Soc. in Erlangen. 4. Heft u. Sitzung vom 29. Juli 1872. Ueber die Ernährung der Kranken vom Mastdarm aus. D. Arch. f. klin. Medicin 10. Bd. Leipzig 1872.

Die Ansichten der Autoren, welche über die Bedeutung des Darmkanales für die Ernährung gearbeitet haben, sind über die beiden Hauptfragen — über die verdauende Wirkung des Darmsaftes einerseits, und über die Resorption des Darminhaltes andererseits — sehr getheilt. Die älteren Experimentatoren: Leuret und Lassaigne, Gmelin, Eberle, Steinhäuser, deren Resultate wegen der Ungenauigkeit der Untersuchungsmethoden allerdings nicht sehr in's Gewicht fallen, kamen zu dem Schlusse, dass der Darmsaft verdauende Kraft besitze. Diese positiven Resultate bestritt zuerst Blondlot und wurde bald durch die exacten Untersuchungen Frerichs unterstützt. Später trat Zander, welcher unter der Leitung von Bidder und Schmidt arbeitete, wieder der älteren Ansicht bei. Auch Busch, welcher an einer Dünndarmfistel des Menschen experimentirte, bekam eine verdauende Wirkung auf Albuminate und Amylum. Kölliker und H. Müller vertraten die Meinung, dass der Darmsaft wenigstens bei Fleischfressern die Fähigkeit besitze, Albuminate zu verdauen. Dagegen sahen Braune und Funke jede verdauende Wirkung fehlen. Nach Thiry geht dem Darmsecrete jede verdauende Kraft ab, nur Fibrin wird durch dasselbe gelöst. Schiff behauptet, dass auch andere Albuminate ver-

daut würden, während Quincke vollständig negative Resultate erhielt und selbst die Fibrinverdauung in manchen Fällen nicht beobachten konnte. Ebenso hat Eichhorst bei seinen Experimenten keine verdauende Wirkung des Darmsaftes constatiren können.

Ebenso widersprechend sind die Meinungen über die Art und Weise, wie die Nahrungsmittel im Darmkanal resorbirt werden. Diejenigen, welche annahmen, dass die Resorption ein Diffusionsprozess sei und dass das lösliche Eiweiss ungemein schwer, dagegen die Peptone sehr leicht diffundiren, meinten, dass die Albuminate in Peptone verwandelt, als solche resorbirt und hinterher wieder in lösliches Eiweiss verwandelt werden. Dieser Meinung, welche besonders von Mulder, Meissner, Hermann u. A. vertreten wird, trat Brücke entgegen. Ausser anderen wichtigen Gründen betonte er besonders, dass es dem Grundprincipe des thierischen Organismus widerspreche, wenn Körper mit geringerer Spannkraft, wie die Peptone, wieder zu Körpern so hoher Spannkraft, wie es die Eiweisskörper sind, reconstruirt werden sollten. Durch Voit und Bauer bekam Brücke's Ansicht eine bedeutende Stütze; bei ihren Experimenten wurde lösliches Eiweiss nicht resorbirt, sobald aber Chlornatrium zugesetzt worden war, trat Resorption ein. Den Experimentatoren dünkt es mit Recht unwahrscheinlich, dass nur bei Chlornatrium-Zusatz die Umwandlung in Peptone vor sich gehen sollte. Die von Voit und Bauer gewonnenen Resultate werden von Eichhorst vollständig bestätigt. So gewinnt in neuester Zeit die Ansicht, dass das lösliche Eiweiss als solches resorbirt wird, immer mehr Anhänger.

Bezüglich der Fettresorption ist man von der älteren Ansicht, dass nur die Fettsäuren, aber nicht die neutralen Fette resorbirt werden, allenthalben zurückgekommen, und es steht jetzt fest, dass die Fette im emulgirten Zustande resorbirt werden. Dies gilt jedoch nur für den Dünndarm. Bezüglich des Dickdarms neigt Bauer und Voit der Ansicht zu, dass Fett vom Dickdarm nicht resorbirt werde, obwohl bei ihren Versuchen Fett verschwunden war. Nach Leube aber wird Fett als solches vom Dickdarm resorbirt. Bezüglich der Resorption des Amylums wird allgemein angenommen, dass dasselbe vor seiner Resorption in Zucker umgewandelt werde.

Für die practische Heilkunde ist die Frage der Resorption

vom Mastdarm aus von grosser Wichtigkeit. Theils um Medikamente auf diese Weise dem Körper einzuverleiben, theils um die sonst nothleidende Ernährung auf diesem Wege zu heben, wurde schon seit langer Zeit von der resorbirenden Thätigkeit des Dickdarmes Gebrauch gemacht. Allein die Klystiere wurden meist auf rohe, empirische Weise zusammengesetzt, ohne dass man sich über die feineren Vorgänge eine Vorstellung machte, oder wenn sie auf Grundlage physiologischer Anschauungen zusammengesetzt waren, so mussten sie in's Schwanken gerathen, sobald sich die physiologischen Anschauungen über die Resorption selbst änderten. Unzweifelhaft sind Klystiere, welche über eine schnell vorübergehende Verdauungsstörung hinüberhelfen oder welche einmal aufgenommen rasch erregen sollen, wie z. B. Weinklystiere bei acuten Schwächezuständen von guter Wirkung. Dagegen ist es noch zweifelhaft, ob für eine länger fortgesetzte Ernährung die Mastdarmklystiere viel zu leisten im Stande sind, obwohl solche Fälle mehrfach verzeichnet sind. So gab Schultzen bei einem Mädchen mit impermeabler Oesophagusstrictur Clysmen von Bouillon mit Ei, Pepsin und Salzsäure oder Milchsäure, die so lange an der Sonne standen, bis Alles gelöst war, fünfmal täglich. Sechszehn Tage vor dem Tode, nachdem der Oesophagus absolut verwachsen war, wurde mit den Klystieren begonnen, die in den letzten 2 Tagen unverändert abgingen. Runge ernährte einen Kranken mit Rothwein und Eier vom Mastdarm durch 54 Tage. Leube ging von der Voraussetzung aus, dass der Dickdarm nicht verdaue und bot daher dem Darme die Nahrungsmittel in bereits resorbirbarem Zustande. Er ersetzte die dem Dickdarme mangelnde verdauende Kraft durch die des Pankreas und erhielt gute Resultate.

Wir machten unser Versuche an einem Manne mit widernatürlichem After (der Flexura sigmoidea) in der linken Inguinalgegend. Das Eigenthümliche des Falles, welches ihn vor den anderen, die physiologisch verwerthet worden sind, auszeichnet, liegt darin, dass das Rectum durch die vorliegende Dickdarmschlinge so vollständig ausgeschaltet wurde, dass man es von oben mit den zu prüfenden Nahrungsmitteln füllen und nach beliebiger Zeit per anum entleeren konnte. Da man das Rectum von oben mit Spülwasser wie eine Retorte auswaschen konnte, so ergab der Abgang direct die Menge der resorbirten Stoffe. Während Voit und Bauer auf indirectem Wege aus den Excreten auf die Menge des Resor-

birten schlossen, konnten wir die Menge des zurückgebliebenen nicht resorbirten Restes direct bestimmen. Unsere Versuche bilden somit gleichsam die Probe auf das Voit-Bauer'sche Rechenexempel.

Krankengeschichte.

G. B., von H., 49 Jahre alt, ein kräftiger Fuhrmann, der angeblich noch nie schwer erkrankt war, leidet seit etwa 5 Jahren an einer linksseitigen Leistenhernie. Am 18. Februar d. J. verursachte die in der Grösse einer Faust im Hodensack liegende Geschwulst, welche seit einiger Zeit nicht mehr vollständig zurückgehalten werden konnte, dem G. B. derartig heftige Schmerzen mit Erbrechen und starkem Durste, dass er ärztliche Hülfe suchen musste. Da die Reposition nicht gelang, die Erscheinungen der Darmeinklemmung aber fortdauerten, so wurde am 19. Februar der Bruchschnitt mit Eröffnung des Bruchsackes gemacht. Den Inhalt des Bruchsackes bildeten Darmschlingen, die wegen ihrer Grösse, ihrer Längsstreifen und Querfalten als dem Dickdarm ausschliesslich zugehörend angesehen werden mussten. Besonders eine Schlinge soll stark aufgebläht und missfarbig graublau gewesen sein. Die Gedärme waren unter sich und mit dem Bruchsack mannichfaltig durch ältere und neuere Adhäsionen verwachsen; der Versuch, sie zu lösen, verursachte eine ziemlich starke Blutung und gelang nur theilweise, so dass eine Reposition der Hernie unmöglich war, und man sich damit begnügen musste, durch Einschneiden des Bruchsackhalses und der Bruchpforte die Ursache der Einklemmung gehoben zu haben.

Nach der Operation hörten die heftigen Schmerzen und das Erbrechen auf, der Unterleib, welcher übrigens nie aufgetrieben war, erschien weich, und auf Druck schmerzlos. Patient soll stets einen ruhigen Puls und nie Fieber gehabt haben. Am 21. Februar trat Brand in den vorgefallenen Gedärmen und der äusseren Umgebung der Operationswunde ein. Es soll zum ersten Male Koth aus den brandig zerstörten Gedärmen ausgeflossen sein. Die letzte Stuhlentleerung per anum soll am 17. Febr. stattgefunden haben.

Am 22. Febr. wird Patient auf die chirurgische Klinik gebracht. Bei der Aufnahme sieht man in der linken Inguinalgegend eine faustgrosse Geschwulst von röthlicher Farbe, welche theilweise noch mit Fetzen gangränösen Gewebes bedeckt ist. Durch grosse Incisionen in die benachbarte stark entzündete Haut wurde der gasigen, nach Koth riechenden Jauche der Ausfluss gestattet. Nachdem sich die gangränösen Hautpartien abgestossen hatten, konnte man die Geschwulst durch die Haustra und die Längsmuskeln deutlich als eine Dickdarmschlinge von 25 Cm. (an der Convexität gemessen), die an ihrer Basis von Resten des Bruchsackes umgeben war, erkennen. Der Darm ist an 3 Stellen eröffnet; der absteigende Schenkel der Schlinge ist in der Bruchpforte durchschnitten, der aufsteigende ist etwa zur Hälfte eingeschnitten, und endlich befindet sich eine 3. Oeffnung an der grössten Convexität der Schlinge.

Am 26. Febr. entwickelte sich ein Erysipelas migrans, welches etwa 20 Tage andauerte und durch die hohen Temperaturen den Patienten in Gefahr brachte,

Nachdem der Rothlauf vorüber war, fingen die seröse Fläche der Darmschlinge und die umgebenden ausgebreiteten Wundflächen zu granuliren an, so dass die anfangs sehr deutliche Längsmusculatur und die Haustra allmählich undeutlich wurden. Dabei schrumpfte die seröse Oberfläche des Darmes, welche anfangs die vorliegende Schleimhautfläche an Umfang weit übertraf, so stark, dass die Schleimhautränder der Oeffnungen allmählich in directe Berührung traten und dabei umgestülpt wurden.

Im Juli sind die colossalen Substanzverluste der Haut überhäutet, die den früheren 3 Oeffnungen entsprechenden 3 grossen Schleimhautwülste confluiren jetzt zu einer mit Schleimhaut überzogenen Geschwulst und sind blos durch 2 tiefe Furchen getrennt. Aus der obersten Oeffnung prolabirt ein Darmstück, welches bis 11 Cm. lang wird, wenn der Patient viel herumgeht. Da der absteigende Schenkel in der Bruchpforte von Anfang an vollkommen durchtrennt war, so konnte natürlich von diesem Zeitpunkte an durchaus kein Koth in das untere Darmstück gelangen. Ueber die chirurgische Bedeutung das Falles wird an anderem Orte berichtet werden.

Beschreibung des zur Untersuchung benutzten Darmstückes.

Es stand uns zur Untersuchung die vorgefallene Schlinge mit ihren 2 Abtheilungen und das Endstück des Darmes zur Verfügung. Die Schlinge wurde bald so eng, dass man nur mit Mühe den kleinen Finger durch dieselbe hindurchbringt. Ausserdem verkürzte sie sich durch Schrumpfung der serösen Fläche sehr bedeutend. Es blieb uns also noch das Endstück des Darmes unterhalb der untersten Oeffnung, welches in normalen Verhältnissen verblieben war, zur Verfügung. Die Länge desselben konnte mittelst eines biegsamen Rohres, welches vom After aus in das Rectum und durch die unterste Fistelöffnung herausgeleitet wurde, genau zu 29—30 Cm. bestimmt werden. Dieses Darmstück verlauft von der untersten Fistelöffnung etwa 8—10 Cm. nach hinten, und geht von da gerade nach abwärts. Zur Resorption wurden wesentlich diese gerade nach abwärts laufenden circa 20 Cm. des Darmstückes benützt. Da der Umfang des Rectums bei einem erwachsenen Manne desselben Alters (in nicht gedehntem Zustande) 8 Cm. betrug [1]), so gäbe das eine Fläche

[1]) Simon (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bd. I. S. 184) giebt allerdings den Umfang des Rectum zu 20—25 Cm. an, aber in so gespanntem Zustande, als es ohne Zerreissung geschehen konnte.

für 30 Cm. Länge von 240 □Cm. R = 1,28 Cm. und der Cubikinhalt 154,5 Ccm. Beiläufig stimmt dieses Resultat mit den Füllungsversuchen des Rectums bei einem Drucke von 40 Cm. Höhe (Wasser), wobei es gelang 180—210 Ccm. Wasser einzugiessen. Die vorliegende Schleimhaut war vollständig unempfindlich und auf Nadelstiche traten keine Contractionen ein. Ebenso unwirksam war der Inductionsstrom. Die Prüfung mit dem constanten Strome hingegen ergab: lehhafte Contraction schon bei 2 Stöhrer'schen Elementen, die so lange andauerten, als die Electroden den Darm berührten. Bei 6 Elementen wurden die energischesten Contractionen ausgelöst, wobei der Patient über kolikartige Leibschmerzen klagt, welche bei Vermehrung der Elemente zunehmen. Die Contractilität wurde besonders an dem prolabirten Darmstücke geprüft, welches sehr prompt reagirte. Die Contractionswelle setzte sich von hier nur sehr träge auf die vollkommen abgetrennte, vorliegende Darmschlinge fort. Auch reagirte die vorliegende Darmschlinge viel träger auf den constanten Strom. Einfache Berührung, selbst durch directes Auflegen von Eisstückchen auf die Darmschleimhaut, erzeugt keine Contraction. Sobald man dagegen leise mit dem Finger oder einem Instrumente über die Schleimhaut streift, treten sogleich Contractionen ein. Besonders auffallend ist das, wenn man mit dem Finger in ein offenes Darmlumen eindringt, worauf sich das betreffende Darmstück ungemein stark um denselben contrahirt und bei länger dauernder Untersuchung sich röthet und vermehrte Schleimsecretion zeigt.

Die Stuhlentleerungen erfolgten bei ruhiger Bettlage meist des Morgens, zeigten aber doch ähnliche Unregelmässigkeiten, wie bei dem Falle von Busch. Zur Nachtzeit wird in der Regel kein Koth entleert. Es wurde mehrmals beobachtet, dass, während der Stuhl aus der obersten Fistelöffnung drang, sich die Contractionen nicht auf das untere ganz abgetrennte Darmstück fortsetzten. Antiperistaltische Bewegungen wurden nicht mit Sicherheit constatirt. Die vorliegende Schleimhaut ist normal hellroth, dagegen im entzündeten Zustande bläulichroth, geschwellt, glatt (im contrahirten Zustande runzelig) glasig und hart anzufühlen. Die Schleimsecretion war anfangs, als noch wunde Stellen in der Umgebung vorhanden waren, ziemlich reichlich und der fadenziehende, glasige Schleim konnte ohne alle Mühe in grösseren Tropfen gesammelt werden. Dagegen

war in der späteren Periode, in welche die Resorptionsversuche fallen, der Schleim nur mehr in kleineren Quantitäten vorhanden. Der reine Schleimtropfen ist klar, blos schwach opalescirend und enthält spärliche Protoplasmaklümpchen etwas unter und über der Grösse eines weissen Blutkörperchens meist mit einem nicht immer deutlichen Kerne und öfter mit kleineren Fetttröpfchen besetzt oder kleine Vacuolen enthaltend. Schon bei geringer Reizung mischen sich dem Schleim meist Epithelien bei, welche deutliche Trübung hervorrufen. Der Schleim reagirt ebenso wie die Schleimhaut intensiv alkalisch und braust etwas auf bei Säurezusatz. Der Koth reagirt meist intensiv sauer.

Methode der Untersuchung.

Die Untersuchungen waren in erster Linie auf die Verdauung und die Resorption gerichtet. Die Verdauung wurde mittelst des Darmsecretes ausserhalb des Darmes, und innerhalb desselben geprüft. Es wurden zunächst coagulirte Eiweisskörper mit Darmsecret in Probirgläschen, deren Mündungen mit Watte verstopft waren, bei einer Temperatur von 35° C. durch 2 bis 3 Stunden angesetzt. Dasselbe wurde mit Fett und mit Kleister vorgenommen.

Die Veränderungen innerhalb des Darmkanals wurden zugleich mit den Resorptionsversuchen geprüft. Zu letzteren wurde das Endstück des ganzen Darmtractus, von der unteren Portion der Curvatura sigmoidea bis zum Anus benützt. Behufs des Einbringens der Versuchsstoffe wurde die unterste der Fistelöffnungen, welche in das Rectum führt, gewählt, und zwar wurde ein weicher, rother Kautschukschlauch, welcher mit einem Glastrichter versehen war, damit die Flüssigkeiten bequem eingegossen werden konnten, in dieselbe etwa 10 Cm. weit eingeschoben. Der letzte Rest der Flüssigkeit wurde aus dem Trichter und Rohre durch Ausstreichen in den Darm geschafft. Herausgenommen wurden die Flüssigkeiten per anum durch ein in denselben eingeführtes Schlundrohr. Zunächst wurde bestimmt, welches Quantum Wasser der zum Versuche dienende Darm aufnahm, ohne dass dasselbe bei Bewegungen wieder herausgeworfen wurde. Dies betrug etwa 20 Ccm., obwohl man bei etwas höherem Drucke, wie schon erwähnt, für kurze Zeit viel mehr einbringen konnte. Ferner wurde constatirt, wie viel von

dem eingegossenen Wasser gleich nach dem Eingiessen per anum wieder erhalten werden konnte. Es ergaben sich bei den ersten Versuchen Differenzen zwischen 2 bis 10 Ccm. Flüssigkeit, welche im Darme zurückblieb.

Damit nun die Versuchsfehler möglichst klein würden, so wurden die Untersuchungsflüssigkeiten in vier Portionen zu je 15 Ccm. alle zwei Stunden durch denselben Trichter und dasselbe Kautschukrohr eingegossen.

Beim Herausnehmen wurde zuerst die Flüssigkeit, welche etwa nicht resorbirt worden war, mit dem Mastdarmrohr separat aufgefangen. Um ferner den Fehler, der durch das Zurückbleiben von Flüssigkeiten im Darmrohre verursacht wird, möglichst klein zu machen, wurde in einzelnen Portionen zu je 60 Ccm. Spülwasser durch denselben Trichter und dasselbe Kautschukrohr durch den Darm gespült und in denselben Portionen mit dem Mastdarmrohr separat aufgefangen, wobei Sorge getragen worden ist, dass jede Portion möglichst vollständig entleert wurde. Da das Gewicht des eingegossenen Spülwassers bekannt war, ebenso das Gewicht der abgeflossenen Spülwässer nach Abzug des festen Rückstandes derselben eruirt werden konnte, so war die Differenz zwischen eingegossenem und abgeflossenem Spülwasser im Darme zurückbehalten worden. Ferner muss die Beschaffenheit und Concentration des zurückbehaltenen Spülwassers dieselbe sein, wie die des zuletzt abgeflossenen Spülwassers. Dieser Posten wurde als „Correctur" in die Versuchstabellen aufgenommen. Als Spülwasser wurde bei den Eiweiss- und Amylumversuchen nur Wasser genommen, dagegen bei den Fettversuchen dieselbe Flüssigkeit, welche zur Emulsion des Fettes diente, verwendet. Die Versuche wurden angestellt mit Eiweisslösung, mit Hühnereiweiss, Fettemulsion und Kleister: die Eiweisslösung wurde bereitet, indem das gewöhnliche Hühnereiweiss mit $1\frac{1}{2}$ Volumen Wasser abgerührt und nachdem es mehrere Stunden unter häufigem Umrühren gestanden war, filtrirt wurde. Ferner wurden Versuche mit unverdünntem Hühnereiweiss gemacht, nur wurde dasselbe zu Schnee geschlagen und erst die nach dem Zusammenfliessen desselben gewonnene Flüssigkeit verwendet. Das Fett wurde nicht als solches direct genommen, sondern eine Emulsion von Olivenöl benützt. Dieselbe wurde bereitet, indem dem Wasser kohlensaures Natron in geringer Quantität zugesetzt wurde.

Es genügte eine $\frac{1}{2}$ procentige Lösung. Der Kleister musste sehr verdünnt werden, damit er als Flüssigkeit eingegossen werden konnte.

Die Flüssigkeiten wurden genau auf dieselbe Weise vor dem Eingiessen wie nach dem Herausnehmen chemisch geprüft. Bei den Eiweissversuchen wurde zunächst eine gewogene Probe im Wasserbade zur Trockene verdampft, und dann bei 110° C. im Luftbade so lange getrocknet, bis kein Gewichtsverlust mehr eintrat. Eine weitere gewogene Probe wurde coagulirt und auf gewogenem Filter das Coagulum nach einander mit Wasser, Alkohol, Aether ausgewaschen und ebenfalls bei 110° C. getrocknet, bis kein Gewichtsverlust mehr sich zeigte. Bei den späteren Eiweissversuchen wurde auch das Filtrat vom coagulirten Eiweiss auf die in demselben enthaltenen veränderten Eiweisskörper quantitativ und qualitativ geprüft. Es wurde das Filtrat von dem zur quantitativen Bestimmung benutzten Coagulum im Wasserbade so lange eingedampft, bis sich Spuren eines festen Rückstandes an den Rändern der Flüssigkeit zeigten. (Es war dann nur mehr ein kleiner Rest der verwendeten Flüssigkeit zurück). Dann wurde im Wasserbade unter beständigem Umrühren absoluter Alkohol langsam zugesetzt, bis eine vollständige milchige Trübung eingetreten war. Die Erwärmung der Flüssigkeit wurde so lange fortgesetzt, bis der Niederschlag sich zu grossen Flocken geballt hatte, die in klarer Flüssigkeit schwammen. Die Flocken wurden auf gewogenem Filter gesammelt, bei 110° C. getrocknet und gewogen. Zur qualitativen Bestimmung eignete sich der zur quantitativen Bestimmung benutzte Niederschlag nicht, da durch das Trocknen bei 110° C. die Körper so verändert werden, dass sie die Proben, die sie ohne dieses Trocknen geben, nicht mehr zeigen. Ebenso büssen sie ihre Löslichkeit ein. Es wurde daher zur qualitativen Prüfung eine eigene Probe genommen, und die Körper auf dieselbe Weise, wie oben gezeigt worden ist, dargestellt, nur wurden sie nach dem Filtriren nicht bei 110° C. getrocknet, sondern die Filter wurden an einem staubfreien, schattigen Orte so lange gelassen, bis der Alkohol verdunstet war, sodann wurde wenig kochend heisses Wasser auf die Filter gegossen, und das gewonnene Filtrat qualitativ geprüft. Es wurde kochend heisses Wasser genommen, damit etwa vorhandenes Eiweiss am Filter zurückbleibe,

Das Chlornatrium ward mittelst Silberlösung durch Titriren bestimmt.

Bei den Fettemulsionen wurde der trockene Rückstand auf dem Sandbade bei sehr schwachem Feuer, damit jedes Spritzen verhindert werde, gewonnen. Zur directen Fettbestimmung ist der Aetherauszug dieses trockenen Rückstandes benutzt worden. Von dem verwendeten Kleister wurde blos der trockene Rückstand bestimmt, ausserdem wurde derselbe qualitativ auf Zucker geprüft. Alle Flüssigkeiten sind selbstverständlich auf saure oder alkalische Reaction geprüft worden.

Verdauungsversuche.

Coagulirtes Hühnereiweiss in kleine scharfkantige Stückchen zerschnitten, damit die geringsten Formveränderungen wahrgenommen werden könnten, zeigten, trotzdem sie mit dem Darmsafte aus den verschiedenen Oeffnungen durch 2 bis 3 Stunden bei einer Temperatur von 35° C. in Berührung waren, gar keine Veränderung. Auch wenn solche der Einwirkung des Dickdarmschleimes ausgesetzte Eiweissstückchen abgespült und mit $\frac{1}{2}$ procentiger Kochsalzlösung übergossen wurden, trat ebenfalls keine Veränderung oder Lösung ein. Ebenso wurden unter denselben Bedingungen Fibrinflöckchen nicht im Geringsten verändert. Olivenöl mit frisch gewonnenem Schleime kräftig durch längere Zeit geschüttelt, gab nicht die Spur einer Emulsion. Das Fett schwamm unverändert oben auf, das Secret behielt seine frühere Durchsichtigkeit. Auch durch Stunden bei einer Temperatur von 35° C. der Einwirkung des Schleimes ausgesetzt, wurde es selbst beim kräftigsten Schütteln nicht emulgirt.

Kleister mit Schleim gemengt einer Temperatur von 35° C. durch mehrere Stunden ausgesetzt, gab ebenfalls keine Spur Zucker. Hierbei ist zu bemerken, dass nicht nur der Schleim der blossliegenden Schleimhaut, der möglicherweise pathologisch verändert sein könnte, genommen wurde, sondern auch aus dem zu den Versuchen verwendeten Darmstücke, das von den pathologischen Zuständen nicht afficirt war, genommen worden ist.

Anfang April wurde ein mit coagulirtem Hühnereiweiss gefüllter Tüllbeutel durch die unterste Fistelöffnung in's Rectum geschoben. Er entschlüpfte dem Experimentator, und konnte nicht wieder ge-

funden werden. Erst vor dem dritten Eiweissversuch am 13. Juni 1873 kam er wieder beim Ausspülen des Darmes zum Vorschein. Derselbe war noch mit dem coagulirten Eiweiss gefüllt. Das Eiweiss war der Grösse und Form nach wenig verändert, es war morsch, die Ränder wie benagt, bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich durchsetzt von kleinen stäbchenförmigen Organismen (Bacterien). Es zeigte noch die Reactionen des coagulirten Eiweisses; so wurde dasselbe zum Beispiel bei Behandlung mit Kupfervitriol und Kalilauge violet. Somit war das coagulirte Eiweiss trotz seines zwei und ein halb monatlichen Verweilens innerhalb des Darms nicht wesentlich verändert, und die vorhandenen Veränderungen sind der Wirkung der gefundenen kleinen Organismen zuzuschreiben; somit kann von einer verdauenden Wirkung auf dasselbe von Seite des Dickdarmes keine Rede sein.

Aber auch Eiweiss in Lösung zeigt keine Veränderung nach seinem Verweilen im Dickdarm. Hierbei ist zu bemerken, dass, wie Subbotin[1]) gezeigt hat, im Filtrate des frischen coagulirten Hühnereiweisses bereits Körper vorhanden sind, die sich durch keine Reaction von den sogenannten Peptonen unterscheiden lassen. In der That zeigten die zur qualitativen Untersuchung, wie früher erwähnt worden ist, (s. S. 162) dargestellten Körper nahezu alle Eiweissreactionen, und zwar gaben sämmtliche die Xanthoproteinreaction, die Millon'sche Reaction, die Probe mit Kupfervitriol und Kalilauge. Alle übrigen Reactionen waren bei den verschiedenen verschieden, ja einzelne gaben sogar angesäuert bei Zusatz eines Tropfens einer Blutlaugensalzlösung deutliche Trübung. Es zeigten sich zwischen den von der frischen Eiweisslösung und den von der herausgenommenen Flüssigkeit gewonnenen keine wesentlichen Unterschiede, nur dass bei einigen der letzteren die Reactionen deutlicher und schöner eintraten. Um dieselben quantitativ annähernd bestimmen und zu den nöthigen Vergleichen gebrauchen zu können, wurde die Fällbarkeit der meisten derselben durch absoluten Alkohol benützt.

Damit das Verhalten derselben zu dem Coagulum leicht in die Augen springe, wurde das Gewicht des Coagulums und der Alkoholfällung summirt und berechnet, wie viel von hundert Gewichtstheilen

[1]) Zeitschr. f. rat. Med. III. R. Bd. XXXIII. S. 64.

dieser Summe Coagulum einerseits und Alkoholfällung andererseits sind. Diese Zahlen wurden unter der Rubrik „Procente der gesammten Fällung" in die Versuchstabellen aufgenommen. Es ergab sich hierbei, dass bei der frischen Eiweisslösung das Coagulum zwischen 86 und 90 pCt. und die Alkoholfällung zwischen 10 und 14 pCt. schwankten. Ganz zwischen denselben Zahlen schwankten Coagulum und Alkoholfällung der herausgenommenen Flüssigkeiten, welcher Umstand auf eine gemeinsame Ursache, d. i. auf das Coaguliren selbst hinweist. Bei den Versuchen, in welchen Eiweisslösung resorbirt worden und Alkoholfällung bestimmt worden ist, zeigen sich innerhalb obiger angegebener Grenzen gelegene geringe Schwankungen, ja bei dem siebenten Versuch vom 1. Juli 1873 zeigt sich sogar der Gehalt an solchen veränderten Körpern geringer in den herausgenommenen Flüssigkeiten, als in der eingegossenen Lösung; bei der letzteren betrugen sie nehmlich 11,39 pCt., wogegen sie bei den herausgenommenen Flüssigkeiten nur 9,139 pCt. ausmachten. Ja bei dem 4., 5., und 6. Versuche, bei welchen aus später anzuführenden Gründen keine Resorption eingetreten war, und welche Versuche somit von dem Vorwurfe, dass die etwa gebildeten Peptone resorbirt worden seien, frei sind, zeigen sich ganz dieselben Verhältnisse. Auch hier zeigen sich bei den Versuchen vom 17. Juni und 25. Juni die Procentzahlen dieser veränderten Eiweisskörper vor dem Eingiessen in den Flüssigkeiten grösser, als nach dem Verweilen im Darme. Beim vierten Versuch steht der Zahl 12,270 pCt. der eingegossenen Flüssigkeit die Zahl 8,345 pCt. der herausgenommenen Flüssigkeit und beim sechsten Versuch der Zahl 13,807 pCt. der eingegossenen Flüssigkeit die Zahl 11,690 pCt. der herausgenommenen Flüssigkeit entgegen. Die Schwankungen zeigen sich somit nur von der Coagulation abhängig, und besonders die letzten Versuche, bei denen nichts aus dem Darmlumen aufgenommen worden ist, zeigen, dass auch das lösliche Eiweiss in Lösung weder vom Dickdarm noch dessen Secrete verändert wird.

Ebensowenig zeigt der Dickdarm und sein Secret eine emulgirende Wirkung auf Fett. Bei beiden Fettversuchen zeigte sich, dass sich das Fett rasch oben sammelte und in grosse Tropfen zusammenfloss, während der Rest der Emulsion, der nicht eingegossen war, noch eine ganz schöne und dauerhafte Emulsion blieb. Somit

zeigte hier der Darm gerade das entgegengesetzte Verhalten. Eine gute Emulsion wurde wieder zum Zusammenfliessen gebracht, welcher Vorgang nicht möglich wäre, wenn der Dickdarm und sein Secret auf Fette emulgirend wirken könnte[1]). Somit entbehrt der Dickdarm und sein Secret jeder emulgirenden Wirkung auf Fette.

Bei den Versuchen mit Kleister wurde allerdings bei dem Versuche vom 16. Juli 1873 Zucker in den herausgenommenen Flüssigkeiten gefunden, aber auch der übrig gebliebene Rest des Kleisters gab bereits schwache Zuckerreactionen, während er zur Zeit des Eingiessens keine Spur von Zucker zeigte. Noch auffallender war dies bei dem vom zwölften Versuche übrig gebliebenen Kleister der Fall. Somit kann möglicher Weise die Zuckerbildung unabhängig vom Darm und dessen Secrete sein.

Der menschliche Dickdarm und sein Secret hat also weder auf coagulirtes, noch auf lösliches Eiweiss, noch auf Fett eine verdauende Wirkung.

Resorptionsversuche.

Um die Resorptionskraft des Darmes für Wasser zu prüfen, wurden zunächst in Pausen von je $\frac{1}{2}$ Stunde 15 Ccm. Wasser eingegossen, jedoch floss nach dem zweiten Eingiessen ein Theil schon wieder aus. Auch bei Pausen von einer Stunde und bei Portionen von derselben Grösse floss nach dem dritten Eingiessen wieder ein Theil aus. Erst bei Pausen von zwei Stunden wurde nichts mehr herausgeworfen. Es wurden zwei Versuche gemacht, und zwar am 13. und am 15. Mai. Am 13. Mai wurden um 10 Uhr 14 Ccm., um 12 Uhr 13 Ccm., um $1\frac{3}{4}$ abermals 13 Ccm. zusammen also 40 Ccm. Wasser eingegossen. Um $6\frac{1}{2}$ Uhr wurde in den Mastdarm das Schlundrohr eingeführt und kein Tropfen kam zum Vorschein. Zum Beweise, dass kein Fehler unterlief, wurden durch die entsprechende Fistelöffnung 28 Ccm. Wasser eingegossen, von denen sogleich per anum 25 Ccm. abliefen. Am 15. Mai wurden um 12 Uhr 19 Ccm., um 1 Uhr 40 Minuten 14 Ccm., um 4 Uhr 45 Minuten 13 Ccm., zusammen also 46 Ccm. Wasser eingegossen. Um $6\frac{1}{4}$ Uhr wurde abermals per anum das Schlundrohr eingeführt und

[1]) Diese auf Emulsionen zerstörend wirkende Eigenschaft verdankt das Dickdarmsecret wahrscheinlich seiner Alcalescenz, wodurch die zur Emulsion nothwendigen unlöslichen Seifen wieder löslich werden.

es floss kein Tropfen Wasser ab. Abermals wurden zur Probe 200 Ccm. Wasser eingegossen, von denen 192 Ccm. per anum abliefen. Somit resultirt, dass das zur Resorption dienende Darmstück durchschnittlich innerhalb 7 Stunden 40—50 Gr. Wasser resorbirte.

Damit der Fehler, der durch das Hinzukommen des Darmsecretes zu den herausgenommenen Flüssigkeiten entsteht, wenigstens geschätzt werden konnte, wurden durch den leeren, Tags vorher ausgespülten Darm, 4 Portionen Spülwasser zu je 60 Ccm. gegossen und jede Portion separat aufgefangen und der trockene Rückstand derselben bestimmt. Es erschienen von den einzelnen bezüglichen Portionen:

	1	2	3	4
Gew. des Spülwassers: Grm.	43,324	51,0035	59,3615	62,263
Gew. des trocknen Rückstandes:	0,1217	0,0952	0,0466	0,0304

Somit erschienen von den eingegossenen 240 Grm. Wasser 215,952 Grm., mit einem trockenen Rückstand von 0,294 Grm. Das herausgeflossene Spülwasser war trübe, und zwar rührte, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte, die Trübung von in dichten Zügen geordneten Fäden her, welche von Detritusmassen umgeben waren. Diese Fäden waren durchaus keine Pilzfäden; ebensowenig stimmten sie mit einem der den Organismus constituirenden Gewebselemente überein. Diese die Trübung verursachenden Massen fanden sich ausserdem in sämmtlichen Spülwässern, sowohl bei den Eiweiss-, als auch den Fett- und Kleister-Versuchen.

Bei den 3 ersten Resorptionsversuchen mit Eiweisslösung zeigte sich, dass dasselbe verhältnissmässig in grossen Procentzahlen resorbirt wird und zwar schwankten bei den ersten Versuchen die Procentzahlen des resorbirten Eiweisses innerhalb verhältnissmässig enger Grenzen; es wurden nach dem festen Rückstande berechnet, beim ersten Versuch vom 23. Mai 70,869 pCt. innerhalb 23½ Stunden, beim zweiten Versuch vom 29. Mai 61,455 pCt. innerhalb der gleichen Zeit, beim dritten Versuche vom 14. Juni 68,443 pCt. innerhalb 29½ Stunden resorbirt. Dass hierbei nur ganz geringe Quantitäten mehr im Darme zurückblieben, zeigt die rasche Abnahme des festen Rückstandes der einzelnen Portionen des bezüglichen Spülwassers. Hierbei ist noch zu bemerken, dass bei den beiden

ersten Versuchen noch der mit dem morschen coagulirten Eiweisse gefüllte Tüllbeutel im Darme war, und somit immer mit ausgewaschen worden ist. Bei dem dritten Versuche zeigt sich in den Gewichtszahlen der festen Rückstände der bezüglichen Spülwasserportionen insofern eine Unregelmässigkeit, als das dritte Spülwasser mehr festen Rückstand enthält, als je eines der vorangehenden. (S. Tabellen dritter Versuch 14. Juni 1873). Diese Unregelmässigkeit rührt davon her, dass Tags zuvor der mehrfach erwähnte Tüllbeutel zu Tage gefördert und wahrscheinlich einzelne Partikeln des morschen Eiweisses noch in den Schleimhautfalten des Darmes zurückgeblieben waren. Bei diesen drei Versuchen erschien beim Einführen des Schlundrohres durch den After kein Tropfen von der eingegossenen Flüssigkeit mehr. Es war somit dem noch zurückgebliebenen Reste von Eiweiss, das durch das Spülwasser herausbefördert worden ist, so viel Wasser entzogen worden, dass dasselbe nicht mehr abfliessen konnte, sondern an der Darmwand haften blieb. Ganz anders gestaltete sich das Resultat des vierten, fünften und sechsten Versuches. Hier erscheinen in den bezüglichen Columnen der Tabellen negative Zahlen. Es wurden nehmlich von den Zahlen der eingegossenen Flüssigkeiten die Zahlen der herausgenommenen subtrahirt; somit bezeichnen die negativen Zahlen, dass mehr herausgenommen als eingegossen wurde, dass mithin in diesen drei Versuchen nicht nur keine Resorption, sondern ein Zuwachs von Substanzen in den Darm eingetreten war. Dieser grelle Gegensatz zu den vorhergehenden drei Versuchen erklärt sich durch den Zustand, in dem sich der Darm während der drei letzten Versuche befand. Der Darm war durch die vorhergegangenen Messungen mechanisch irritirt und in Folge dessen tief geröthet, die Schleimsecretion stark vermehrt, während der Patient im Gegensatz zu der früheren Zeit selbst bei leerem Darme über häufigen Stuhldrang klagte. Diese Versuche zeigen, wie empfindlich der Darm gegenüber Reizen ist: dass eine einfache Hyperämie die Resorption bereits behindert oder vollständig aufhebt. Beim vierten Versuche vom 17. Juni 1873 wurde gewöhnliche Eiweisslösung genommen, und es zeigte sich dieselbe bei der Herausnahme aus dem Darme ungemein stark eingedickt. Während nehmlich die eingegossene Eiweisslösung 5,990 pCt. trockenen Rückstand enthielt, zeigte die herausgenommene Flüssigkeit 21,989 pCt. trockenen Rückstandes. Es

war also der Eiweisslösung blos Wasser entzogen worden. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse beim fünften Versuche vom 20. Juni 1873. Hier war der Eiweisslösung 1,614 pCt. Chlornatrium zugesetzt worden. Bei der Herausnahme erschien dem Gewichte nach mehr Flüssigkeit als eingegossen worden war. Eingegossen wurden 61,561 Grm.; erschienen sind 63,314 Grm. Welcher Art dieser Zuwachs war zeigt der Procentgehalt des trockenen Rückstandes. Die herausgenommene Flüssigkeit war weniger concentrirt, als die eingegossene. Während die eingegossene Flüssigkeit 7,178 pCt. trockenen Rückstand hatte, zeigte die herausgenommene 5,838 pCt. trockenen Rückstand. Somit bestand der Zuwachs hauptsächlich in Wasser. Mithin wirkte auch hier, wie schon von Vielen gezeigt worden ist, das Chlornatrium reizend; es vermehrte noch den schon bestehenden Reiz und es wurde hier Wasser ausgeschieden, während bei den vorhergehenden Versuchen Wasser resorbirt worden war. Dass das Chlornatrium als Reizverstärker wirkte, zeigt der gleich folgende sechste Versuch vom 25. Juni, bei welchem der Eiweisslösung nur 0,489 pCt. Chlornatrium zugesetzt war. Der trockene Rückstand der eingegossenen Lösung betrug 5,579 pCt., der der herausgenommenen Lösung 22,163 pCt. Somit war hier bei geringem Kochsalzgehalte wieder Wasser resorbirt worden. Die Versuchszeit bei diesen drei letztbesprochenen Experimenten betrug im Gegensatze zu den drei vorhergehenden beim vierten Versuche nur 7½ Stunden, beim fünften 9½ Stunden, beim sechsten Versuche 10 Stunden 10 Minuten. Bei dem fünften und sechsten Versuche ist noch bezüglich des eigenthümlichen Verhaltens des Chlornatriums Einiges hinzuzufügen. Während nehmlich Eiweiss bei beiden Versuchen nicht resorbirt worden war, und trotzdem der Darm Hyperämie und Secretion zeigte, war das Chlornatrium nahezu immer mit gleich grosser Procentzahl aufgenommen worden. Beim fünften Versuche verschwanden 70,114 pCt., beim sechsten Versuch 71,895 pCt. Dass die Behinderung der Resorption von dem durch die Messungen veranlassten Reizzustande des Darmes herrührte, zeigen die beiden jetzt folgenden Versuche, welche unter denselben Umständen und mit derselben Zeitdauer ausgeführt wurden, nachdem der Darm durch fünf Tage vollständig ruhig belassen worden war. Beim siebenten Versuche vom 1. Juli 1873 wurden innerhalb 10½ Stunden 16,588 pCt., aus dem festen Rückstande berechnet, resorbirt, obwohl der Darm

noch nicht vollständig zur Norm zurückgekehrt war. Bei dem achten Versuche vom 7. Juli 1873 war der Eiweisslösung 0,417 pCt. Chlornatrium beigesetzt worden und es zeigte sich hier, wie bei den vorangehenden Versuchen, dass das Chlornatrium die Resorption behindere. Es wurden hier nur 8,190 pCt., aus dem trockenen Rückstande berechnet, innerhalb 10½ Stunden resorbirt. Von dem Chlornatrium verschwanden abermals 65,267 pC. Auch beim siebenten und achten Versuche war die wieder erschienene nicht resorbirte Flüssigkeit eingedickt; während beim siebenten Versuch die eingegossene Lösung 5,338 pCt. trockenen Rückstand hatte, betrug der trockene Rückstand der herausgenommenen Flüssigkeit 17,690 pCt. und beim achten Versuche war der trockene Rückstand der eingegossenen Lösung 5,028 pCt., der der herausgenommenen Flüssigkeit 14,842 pCt. Der letzte Eiweissversuch (No. 13) wurde mit zu Schnee geschlagenem und wieder zusammengeflossenem Hühnereiweiss ohne jeden Zusatz gemacht. Während bei allen übrigen Versuchen die nicht resorbirten aus dem Darme genommenen Flüssigkeiten stark getrübt, die eingegossenen Eiweisslösungen aber natürlich vollständig durchsichtig waren, so erschienen bei diesem Versuche, der am 28. Juli 1873 ausgeführt worden ist, die wieder herausgenommenen nicht resorbirten Flüssigkeiten nahezu eben so durchsichtig, wie die eingegossenen, ferner war die Farbe eben so gelblich, auch zeigte sich ihre Consistenz nicht beträchtlich verschieden im Vergleiche zu den früheren Eiweissversuchen. Es betrug nehmlich der trockene Rückstand des eingegossenen Eiweisses 11,905 pCt., der des herausgenommenen 12,503 pCt.; die Spülwässer dagegen waren wieder eben so trüb, wie die der vorhergehenden Versuche. Es erscheint somit die Flüssigkeit nach der Herausnahme aus dem Darme qualitativ nahezu unverändert, es ist gleichsam eine Flüssigkeit, die sich mit dem Darmsecrete nicht mischen lässt. Aber sie erschien nicht nur mit derselben Qualität, sondern auch nahezu in derselben Quantität. Es wurden nehmlich innerhalb 10½ Stunden blos 4,283 pCt., aus dem festen Rückstande berechnet, resorbirt, obwohl der Darm in vollständig resorptionsfähigem Zustande war, wie die vorangehenden Versuche zeigen. Das Eiweiss ist im Ei somit in einer für die Resorption ungünstigen Form enthalten und durch das Peitschen zu Schnee scheinen die Sepimente, in denen das Eiweiss eingeschlossen ist, nicht zerstört zu werden. Dass die auf den festen Rückstand

bezogenen im vorhergehenden citirten Procentzahlen verschwundenes Eiweiss bedeuten, zeigen die auf das verschwundene Coagulum bezogenen Procentzahlen, welche noch grösser sind, als die des trockenen Rückstandes. (Siehe Tabellen).

Im normalen Zustande wird somit das lösliche (in Wasser gelöste) Eiweiss unverändert als solches, da es durch den Darm nicht verändert wird (s. oben), vom menschlichen Dickdarme resorbirt, und zwar wird in Procenten um so mehr resorbirt, je länger dasselbe im Darme verweilt. Jeder Reizzustand des Darmes behindert die Resorption, oder hebt dieselbe vollständig auf. Chlornatrium vermindert ebenfalls die Resorption, selbst aber wird es trotz gereiztem Darme und aufgehobener Resorption aufgenommen. Im Hühnerei ist das Eiweiss in einer für die Resorption ungünstigen Form enthalten.

Bei dem neunten Versuch vom 11. Juli 1873 und dem zehnten Versuch vom 13. Juli 1873 zeigt sich, dass Fett in Emulsion vom menschlichen Dickdarm aufgenommen wird. Es wurden beim neunten Versuch innerhalb 10½ St. 15,294 pCt., aus dem trockenen Rückstande berechnet, einer ungemein concentrirten Olivenölemulsion resorbirt. Beim zehnten Versuche wurden innerhalb 25 St. 31,342 pCt., aus dem trockenen Rückstande berechnet, einer viel verdünnteren Emulsion aufgenommen. Dass hier Fett resorbirt worden, zeigen die neben den obigen Zahlen stehenden Procentzahlen des verschwundenen Fettes. Hierbei zeigt sich, dass aus einer Flüssigkeit um so mehr von den gelösten oder emulgirten Stoffen resorbirt wird, je concentrirter dieselben sind. Bei dem neunten Versuche wurden 3,017 Gr. von der sehr concentrirten Emulsion in 10½ St. aufgenommen, dagegen wurden von der sehr verdünnten Emulsion in 25 St. nur 1,422 Gr. resorbirt. Dass durch die Spülwässer sehr vollständig das Fett aus dem Darme entfernt wurde, zeigt die ausserordentlich schnelle Abnahme des festen Rückstandes derselben (s. Tabellen).

Somit wird vom menschlichen Dickdarm Fett in Emulsion resorbirt, und zwar ist die absolute resorbirte Menge wohl proportional der Concentration, dagegen die in Procenten ausgedrückte Menge proportional der Zeit, während welcher die Flüssigkeit mit der resorbirenden Fläche in Berührung war.

Bei den Versuchen mit Kleister, welche am 16. und 18. Juli 1873 ausgeführt wurden, ergab sich ebenfalls, dass derselbe resorbirt wird. Beim eilften Versuche war dem Kleister im Darme soviel Wasser entzogen worden, dass kein Tropfen Flüssigkeit beim Einführen des Afterrohres erschien. Die Spülwässer reagirten sauer, nur das letzte war bereits neutral. Sämmtliche waren noch kleisterhaltig, und zeigten Spuren von Zucker. Dies waren die einzigen Spülwässer, welche sauer reagirten, während die aller übrigen Versuche alkalische Reaction zeigten. Dies zeigt, dass eine etwaige saure Reaction des Darminhaltes nicht vom Darme oder seinem Secrete, sondern von seinem Inhalte selbst herrührt. Bei diesem Versuche waren 27,723 pCt., aus dem festen Rückstande berechnet, innerhalb $10^1/_2$ St. resorbirt worden. Bei dem zwölften Versuch vom 18. Juli, der mit Kleister ausgeführt worden ist, erschien ebenfalls beim Einführen des Rohres in den After kein Tropfen Flüssigkeit. Die Spülwässer reagirten sämmtlich neutral, sie zeigten keine Spur mehr von Amylum oder Zucker, dagegen zeigten sie bei Gelegenheit der Zuckerprobe mit Kali und Kupfervitriol Eiweissreaction (wurden violett). Somit war sämmtliches eingegossenes Amylum aus dem Darme aufgenommen, und keine Spur desselben (Milchsäure, Zucker) zurückgeblieben. Der feste Rückstand des Spülwassers rührt somit nur von den mitgeschwemmten Darmausscheidungen her.

Mithin wird Amylum in gequollener Form vom Dickdarme aufgenommen, — ob als solches, oder erst nach Umwandlung in Zucker, bleibt bei diesen Versuchen unentschieden.

Bezüglich der Quantität des resorbirten Eiweisses beträgt die grösste Menge innerhalb 24 Stunden ungefähr $1^1/_2$ Gr. Da der Dickdarm im Durchschnitt ungefähr 4 Mal so lang ist, als das der Untersuchung dienende Darmstück, so ergiebt sich für 24 Stunden eine Resorptionsfähigkeit des ganzen Dickdarms für eine $4^1/_2$ proc. reine Eiweisslösung von 6 Gr. löslichen Eiweisses. Dies ist eine für die Ernährung weitaus nicht ausreichende Quantität, da ungefähr 120 Gr. [1]) zur Ernährung eines gesunden Menschen nothwendig sind. Allerdings lässt sich die Menge des resorbirten Eiweisses wahrscheinlich vermehren, wenn man concentrirtere Eiweisslösungen anwendet.

[1]) Ueber die Aufsaugung im Dünn- und Dickdarm, von Dr. Carl Voit und Dr. Jos. Bauer (Zeitschr. f. Biologie Bd. 5. Hft. 4. München 1869.).

Resultat.

Der menschliche Dickdarm resorbirt das lösliche weiss unverändert als solches; ebenso nimmt er Fettaulsionen auf; ferner wird Kleister resorbirt, jedoch eibt unentschieden, ob er als solcher aufgenommen ird, oder ob er vorher in Zucker umgewandelt werden uss. Chlornatrium [1]) behindert, oder hebt die Resorpon vollständig auf.

Die Versuche sind in der chirurgischen Klinik, die chemischen itersuchungen im physiologischen Institute ausgeführt worden.

Versuchstabellen.

Erster Versuch, ausgeführt am 23. Mai 1873 mit Eiweisslösung.

Lösungen.	Gewicht.	Trockener Rückstand derselben. Gewicht.	Trockener Rückstand derselben. Procente d. Lösung.	Trockenes Coagulum. Gewicht.	Trockenes Coagulum. Procente d. Lösung.	Anmerkung.
gegossene Lösung .	60,4425	2,698	4,464	2,178	3,603	Das Spülwasser ist getrübt.
ilwasser	59,0795	0,764		0,606		
rrectur	1,6845	0,022		0,017		
mme sämmtlicher herısgenommener Flüssigeiten mit Correctur .	60,764	0,786		0,623		

Zeit des Eingiessens: 10, 12, 2 und 5 Uhr.
Zeit der Herausnahme: 24. Mai 1873 9½ Uhr Vormittags.
Verweilen der ersten Portion im Darm: 23½ Stunden.

[1]) Diese Eigenschaft haben wahrscheinlich sämmtliche krystalloiden Substanzen. So zeigte der Darm unseres Patienten, nachdem eine Lösung von schwefelsaurer Magnesia eingegossen worden war, selbst nach Tagen noch die heftigsten Reactionen; — er war stark geröthet, die Schleimsecretion war sehr vermehrt, per anum gingen ganze Schleimhautfetzen, die massenhaft Epithelialzellen enthielten, ab. Selbst die Peptone wirken, wie Bauer und Voit in ihrer mehrfach citirten Arbeit zeigen, als Reizmittel. Dies ist die Ursache, warum so viele klinische Versuche misslangen, da nur uncoagulirte Eiweisslösungen ohne allen Zusatz, ebenso Fettemulsionen und Kleister nicht reizend wirken, und daher auf die Dauer vertragen werden können. Zusätze, welche die Darmschleimhaut reizen, behindern die Resorption und heben sie für späterhin auf.

Zweiter Versuch, ausgeführt am 29. Mai 1873 mit Eiweisslösung.

Lösungen.	Gewicht.	Trockener Rückstand.		Trockenes Coagulum.		Anmerkung.
		Gewicht.	Procente d. Lösung.	Gewicht.	Procente d. Lösung.	
Eingegossene Lösung	64,750	2,4439	3,774	2,0298	3,135	Das Spülwasser ist stark getrübt; die Trübung der einzelnen Portionen nimmt gegen die letzte Portion ab.
1. Spülwasser . .	53,501	0,427		0,460		
2. - . .	46,272	0,223		0,161		
3. - . .	57,027	0,146		0,082		
4. - . .	68,814	0,119		0,034		
Correctur	15,301	0,027		0,008		
Summe sämmtl. herausgenomm. Flüssigkeiten mit Correctur	240,915	0,942		0,745		

Zeit des Eingiessens: 10, 12, 4, 6 Uhr.
Zeit der Herausnahme: 30. Mai 1873 9½ Uhr Vormittags.
Verweilen der ersten Portion im Darm: 23½ Stunden.

Dritter Versuch, ausgeführt am 14. Juni 1873 mit Eiweisslösung.

Lösungen.	Gewicht.	Trockener Rückstand.		Anmerkung.
		Gewicht.	Procente d. Lösung.	
Eingegossene Lösung	55,922	2,551	4,562	Bei dem Durchspülen des Darmes am Abend vor dem Versuche wurde ein vor ¼ Jahr in den Darm gebrachter, mit coagulirtem Hühnereiweiss gefüllter Tüllbeutel herausgezogen; das Eiweiss war in demselben noch enthalten, nur war es morsch und die Ränder waren arrodirt.
1. Spülwasser . .	46,425	0,192		
2. - . .	63,437	0,193		
3. - . .	60,496	0,2498		
4. - . .	65,621	0,158		
Correctur	4,8138	0,012		
Summe sämmtl. herausgenomm. Flüssigkeiten mit Correctur	240,793	0,805		

Zeit des Eingiessens: 10, 12½ und 9½ Uhr Abends.
Zeit der Herausnahme: 15. Juni 3½ Uhr Nachmittags.
Verweilen der ersten Portion im Darm: 29½ Stunden.

Vierter Versuch, ausgeführt am 17. Juni 1873 mit Eiweisslösung.

Lösungen.	Gewicht.	Trockener Rückstand.		Trockenes Coagulum.		Alkoholfällung des Filtrats.		Summe d. Coagulums und der Alkoholfällung.	Anmerkung.
		Gewicht.	Proc. der Lösung.	Gewicht.	Proc. der gesammt. Fällung.	Gewicht.	Proc. der gesammt. Fällung.	Gewicht.	
Eingegossene Lösung	63,157	3,2149	5,090	2,5739	87,730	0,36	12,270	2,9339	Am Tage vor dem Versuche wurde mittelst eines durchgezogenen Kautschukrohres die Länge des resorbirenden Darmes gemessen. Während des Versuches war die Schleimhaut stark geröthet und die Schleimsecretion vermehrt.
Herausgenommene Lösung . .	11,7195	2,577	21,989	2,209					
1. Spülwasser	51,769	0,600		0,438					
2. -	57,145	0,076		0,000					
3. -	62,067	0,047		0,000					
4. -	56,240	0,034		0,000					
Correctur	13,536	0,008		0,000					
Summe sämmtl. herausgenomm. Flüssigkeiten mit Correctur .	252,477	3,342		2,647	91,655	0,241	8,345	2,888	

Zeit des Eingiessens: 9, $10\frac{1}{2}$, $12\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{4}$ Uhr.

Zeit der Herausnahme: $4\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags desselben Tages.

Verweilen der ersten Portion im Darm: $7\frac{1}{2}$ Stunden.

Fünfter Versuch, ausgeführt am 20. Juni 1873 mit Eiweisslösung.

Lösungen.	Gewicht.	Trockener Rückstand.		Trockenes Coagulum.		Alkoholfällung des Filtrates.		Summe d Coagulums u. d. Alkoholfällung. Gew.	ClNa		Anmerkung.
		Gewicht.	Proc. der Flüssigkeit.	Gewicht.	Proc. der gesammt. Fällung.	Gewicht.	Proc. der gesammt. Fällung.		Gewicht.	Proc. der Flüssigkeit.	
Eingegossene Lösung .	61,561	4,421	7,178	2,7081	88,786	0,342	11,214	3,0501	0,9938	1,614	Der Darm wurde vor dem Versuche nicht ausgespült, um ihn nicht weiter zu reizen. Die Darmschleimhaut war stark injicirt, die Schleimsecretion vermehrt.
Herausgenommene Lösung	63,314	3,696	5,838	2,7307					0,240	0,379	
1. Spülwasser . . .	47,193	0,1625		0,1123					0,020		
2. - . . .	43,731	0,0203		0,000					0,012		
3. - . . .	71,167	0,013		0,000					0,020		
Correctur	18,1048	0,003		0,000					0,005		
Summe sämmtl. herausgenommener Flüssigkeiten mit Correctur . . .	243,510	3,895		2,843	85,043	0,500	14,957	3,343	0,297		

Zeit des Eingiessens: 9, 12½, 2½, 4 Uhr.

Zeit der Herausnahme: 6½ Uhr Nachmittags desselben Tages.

Verweilen der ersten Portion im Darme: 9½ Stunden.

Lösungen.	Gewicht.	Trockener Rückstand. Gewicht.	Trockener Rückstand. Proc. der Lösung.	Trockenes Coagulum. Gewicht.	Trockenes Coagulum. Proc. der gesammt. Fällung.	Alkoholfällung des Filtrates. Gewicht.	Alkoholfällung des Filtrates. Proc. der gesammt. Fällung.	Summe d. Coagulums u. d. Alkoholfällung. Gew.	ClNa Gewicht.	ClNa Proc. der Lösung.	Anmerkung.
Eingegossene Lösung	62,640	3,4944	5,579	2,7538	86,192	0,441	13,807	3,1948	0,306	0,489	Am Abende vor dem Versuchstage wurde der Darm ausgespült, ferner unter d. Drucke von 40Ccm.(Wasser) Flüssigkeit in den Darm getrieben, um den Cubikinhalt desselben zu ermitteln, ferner wurde abermals mittelst eines durchgezogenen Kautschukrohres seine Länge gemessen. Der Darm war beim Versuche wieder stark geröthet, die Schleimsecretion vermehrt. Pat. klagt über Stechen in der Lumbalgegend.
Herausgenom. Lösung	9,662	2,141	22,163	1,900					0,027	0,278	
1. Spülwasser . .	57,573	1,0748		0,9364					0,026		
2. - . .	49,330	0,1256		0,0945					0,0109		
3. - . .	58,581	0,0405		0,0117					0,0175		
Correctur	15,7569	0,0109		0,0032					0,0047		
Summe sämmtl. herausgenommener Flüssigkeiten mit Correct.	190,903	3,393		2,946	88,309	0,390	11,690	3,336	0,086		

Zeit des Eingiessens: 8 Uhr 50 Min., 9 Uhr 50 Min., 12 Uhr 30 Min.

Zeit der Herausnahme: 7 Uhr Abends desselben Tages.

Verweilen der ersten Portion im Darm: 10 Stdn. 10 Min.

Siebenter Versuch, ausgeführt am 1. Juli 1873 mit Eiweisslösung.

Lösungen.	Gewicht.	Trock. Rückst. Gewicht.	Trock. Rückst. Proc. der Lösung.	Trock. Coagulum. Gewicht.	Trock. Coagulum. Proc. der gesammt. Fällung.	Alkoholfällung des Filtrates. Gewicht.	Alkoholfällung des Filtrates. Proc. der gesammt. Fällung.	Summe des Coagulums u. d. Alkoholfällung. Gewicht.	Anmerkung.
Eingegossene Lösung . .	60,197	3,213	5,338	2,770	88,60	0,350	11,39	3,120	Bis zu diesem Versuchstage war der Darm ruhig; die Darmschleimhaut ist besonders an der zum Eingiessen benutzten Oeffnung hart anzufühlen.
Herausgenommene Lösung .	11,950	2,114	17,690	1,825					
1. Spülwasser.	45,148	0,4781		0,3804					
2. -	57,552	0,0643		0,020					
3. -	58,622	0,018		0,000					
Correctur	19,2384	0,006		0,000					
Summe sämmtl. herausgenom. Flüssigkeiten mit Correctur	192,510	2,680		2,225	90,860	0,220	9,139	2,445	

Zeit des Eingiessens: 8½, 10, 12½.
Zeit der Herausnahme: 7 Uhr Abends desselben Tages.
Verweilen der ersten Portion im Darm: 10½ Stunden.

Achter Versuch, ausgeführt am 7. Juli 1873 mit Eiweisslösung.

Lösungen.	Gewicht.	Trock. Rückst. Gewicht.	Trock. Rückst. Proc. der Lösung.	Trock. Coagulum. Gewicht.	Trock. Coagulum. Proc. der gesammt. Fällung.	Alkoholfällung des Filtrates. Gewicht.	Alkoholfällung des Filtrates. Proc. der gesammt. Fällung.	Summe des Coagulums u. d. Alkoholfällung. Gewicht.	ClNa Gewicht.	ClNa Proc. der Lösung.	Anmerkung.
Eingegossene Lösung . .	63,001	3,168	5,028	2,542	89,760	0,290	10,240	2,832	0,262	0,417	
Herausgenommene Lösung .	8,597	1,276	14,842	1,074					0,024	0,274	
1. Spülwasser.	58,127	1,291		1,056					0,032		
2. -	49,559	0,132		0,073					0,009		
3. -	70,647	0,057		0,000					0,025		
Correctur	3,147	0,003		0,000					0,001		
Summa sämmtl. herausgenom. Flüssigkeiten mit Correctur	190,077	2,759		2,203	86,630	0,340	13,37	2,543	0,091		

Zeit des Eingiessens: 9, 10, 12½, 2 Uhr 50 Min.

Flüssigkeiten.	Gewicht.	Gewicht.	Proc. der Emulsion.	Gewicht.	Proc. der Emulsion.	Anmerkung.
Eingegossene Emulsion . . .	59,082	22,255	37,668	20,281	34,327	Bei den herausgenommenen Spülwässern sammeln sich die Fetttröpfchen sehr rasch in den oberen Partien der Flüssigkeit an, und fliessen zu grossen Tropfen zusammen.
Rückständige Emulsion . . .	6,279	2,528		2,218		
1. Spülwasser	69,278	12,519		11,545		
2. -	65,007	3,932		3,400		
3. -	66,406	0,259		0,192		
Correctur	0,000	0,000		0,000		
Summe sämmtl. herausgenommener Flüssigkeiten mit Correctur	200,691	16,710		15,137		

Zeit des Eingiessens: 8½, 10, 12, 2½ Uhr.
Zeit der Herausnahme: 7 Uhr Abends desselben Tages.
Verweilen der ersten Portion im Darme: 10½ Stunden.

Zehnter Versuch, ausgeführt am 13. Juli 1873 mit Fettemulsion.

Flüssigkeiten.	Gewicht.	Trock. Rückstand.		Fett.		Anmerkung.
		Gewicht.	Proc. der Emulsion.	Gewicht.	Proc. der Emulsion.	
Eingegossene Emulsion . . .	60,226	4,537	7,533	4,479	7,438	Auch bei diesem Versuche stiegen in den herausgenommenen Spülwässern die Fettkügelchen rasch an die Oberfläche, und sammelten sich zu grossen Tropfen.
Rückständige Emulsion . . .	2,023	0,157		0,126		
1. Spülwasser	54,797	2,502		1,382		
2. -	62,126	0,243		0,217		
3. -	56,455	0,182		0,032		
Correctur	9,549	0,031		0,005		
Summe sämmtl. herausgenommener Flüssigkeiten mit Correctur	182,927	2,958		1,636		

Zeit des Eingiessens: 8½, 10½, 12½, 9½ Uhr.
Zeit der Herausnahme: 14. Juli 9½ Uhr Vormittags.
Verweilen der ersten Portion im Darme: 25 Stunden.

Eilfter Versuch, ausgeführt am 16. Juli 1873 mit Kleister.

Flüssigkeiten.	Gewicht.	Trockener Rückstand. Gewicht.	Trockener Rückstand. Proc. der Flüssigkeit.	Anmerkungen. Flüssigkeit vor dem Eingiessen { Neutrale Reaction. Nicht zuckerhältig.
Eingegossener Kleister	59,2875	1,634	2,757	Herausgenommene Spülwässer: 1, 2, 3
1. Spülwasser	56,543	0,913		Reaction: sauer, schwach sauer, neutral,
2. -	53,583	0,183		Jodreaction: blau, blau, blau.
3. -	62,941	0,075		Die Spülwässer zeigen Spuren von Zucker.
Correctur	8,104	0,010		
Summe sämmtlicher herausgenommener Flüssigkeiten mit Correctur	181,171	1,181		

Zeit des Eingiessens: $8\frac{1}{2}$, 10, $12\frac{1}{2}$ Uhr.
Zeit der Herausnahme: 7 Uhr Abends desselben Tages.
Verweilen der ersten Portion im Darme: $10\frac{1}{2}$ Stunden.

Zwölfter Versuch, ausgeführt am 18. Juli 1873 mit Kleister.

Flüssigkeiten.	Gewicht.	Trockener Rückstand. Gewicht.	Trockener Rückstand. Proc. der Flüssigkeit.	Anmerkungen. Flüssigkeit vor dem Eingiessen { Neutrale Reaction. Geringe Spuren Zucker.
Eingegossener Kleister	53,014	0,652	1,231	Herausgenommene Spülwässer: 1, 2, 3
1. Spülwasser	49,840	0,035		Reaction: neutral, neutral, neutral.
2. -	57,383	0,143		Jodreaction: keine, keine, keine.
3. -	68,008	0,089		

Dreizehnter Versuch, ausgeführt am 28. Juli 1873 mit Eiweiss.

Flüssigkeiten.	Gewicht.	Trockener Rückstand.		Trockenes Coagulum.		Alkoholfällung des Filtrates.		Summe d. Coagulums u. d. Alkoholfällung. Gewicht.	Anmerkung.
		Gewicht.	Proc. d. Flüssigkeit.	Gewicht.	Proc. d. ges. Fällung.	Gewicht.	Proc. d. ges. Fällung.		
Eingegossenes Eiweiss . .	68,535	8,171	11,905	7,139	87,96	0,950	12,03	8,089	Die in dem Darme zurückgebliebene und wieder am Ende des Versuches aufgefangene Flüssigkeit war dem Volumen nach nahezu gleich der eingegossenen; ebenso war sie an Consistenz, Farbe, Durchsichtigkeit derselben ähnlich.
Herausgenommenes Eiweiss	56,836	7,106	12,503	5,915					
1. Spülwasser.	49,673	0,4395		0,345					
2. -	55,548	0,187		0,086					
3. -	65,030	0,0755		0,074					
Correctur	10,452	0,012		0,012					
Summe sämmtlicher herausgenommener Flüssigkeiten mit Correctur	237,539	7,820		6,432	87,476	0,921	12,523	7,353	

Zeit des Eingiessens: 8½, 10, 12, 2 Uhr.

Zeit der Herausnahme: 7 Uhr Abends desselben Tages.

Verweilen der ersten Portion im Darme: 10½ Stunden.

Resultate der Versuche.

		Versuchstag.	Differenzen zwischen d. Eingg. u. d. Herausg.			Procente d. Zahlen d. bezügl. eingeg. Flüssigk.		
			Trock. Rückst. bzgl. ohne ClNa.	Trock. Coagulum bezügl. Fett.	ClNa.	Trock. Rückst. bzgl. ohne ClNa.	Trock. Coagulum bezügl. Fett.	ClNa.
Eiweisslösung	1.	23. Mai 1873	+ 1,912	+ 1,555	—	+ 70,867	+ 71,395	—
	2.	29. Mai 1873	+ 1,5019	+ 1,2848	—	+ 61,455	+ 63,296	—
	3.	14. Juni 1873	+ 1,746	—	—	+ 68,443	—	—
	4.	17. Juni 1873	— 0,1271	— 0,0731	—	— 3,953	— 2,840	—
	5.	20. Juni 1873	— 0,1708	— 0,1349	+ 0,6968	— 4,984	— 4,981	+ 70,114
	6.	25. Juni 1873	— 0,1186	— 0,1922	+ 0,220	— 3,720	— 6,979	+ 71,895
	7.	1. Juli 1873	+ 0,533	+ 0,545	—	+ 16,588	+ 19,675	—
	8.	7. Juli 1873	+ 0,238	+ 0,339	+ 0,171	+ 8,190	+ 13,336	+ 65,267
Fettemulsion	9.	11. Juli 1873	+ 3,017	+ 2,926	—	+ 15,294	+ 16,199	—
	10.	13. Juli 1873	+ 1,422	+ 2,717	—	+ 31,342	+ 60,661	—
Kleister . . .	11.	16. Juli 1873	+ 0,453	—	—	+ 27,723	—	—
	12.	18. Juli 1873	+ 0,378	—	—	+ 57,975	—	—
Eiweiss . . .	13.	28. Juli 1873	+ 0,351	+ 0,707	—	+ 4,283	+ 9,903	—

IX.

Epithelialcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration.

Von Dr. J. v. Rustizky aus Kiew.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—8.)

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute von Prof. v. Recklinghausen zu Strassburg i. E.

Trotz der grossen Anzahl der bis jezt bekannten Species der Tumoren, trotz der sorgfältigen Genauigkeit der Beschreibung ihrer charakteristischen Kennzeichen und der Gruppirung der Tumoren stösst man doch noch hin und wieder auf Fälle, die nicht ohne einige Schwierigkeit in eine bestimmte Kategorie untergebracht werden können; es sind das Tumoren, welche nicht ohne Grund als Varietäten der Tumorarten bezeichnet werden. Die Schwierigkeiten der Unterbringung der Tumoren in specielle Klassen rühren theilweise auch daher, dass die Frage nach der Entstehung dieser oder jener Elemente noch nicht vollständig gelöst ist. Diese Frage kann vorläufig noch nicht als abgemacht gelten, nicht einmal für das pathologische Epithel, welches doch so charakteristische Elemente präsentirt. Trotz der grossen Wahrscheinlichkeit der Theorie, nach welcher Epithel nur aus Epithel entsteht, und weil das Factum des Entstehens des Epithels aus den Endothelien der Lymphbahnen, was Köster in seiner schönen Arbeit, die nach dem Gedanken von v. Recklinghausen gemacht ist, eclatant bewiesen, nach der Evidenz der Beweise nicht widerlegt werden kann.

Weitere Schwierigkeiten bietet der vorliegende Tumor der Dura mater desswegen, weil er in seinen anatomischen Einrichtungen evident aus den eigenthümlichen normalen Einrichtungen der Dura mater hervorgegangen ist, über die Bedeutung der letzteren aber noch immer keine volle Klarheit erzielt ist. Trotz der wiederholten Untersuchung der Dura stimmen die Forscher in ihren Resultaten nicht ganz überein und gehen daher in den Schlussfolgerungen

weit auseinander. So spricht v. Recklinghausen [1]) sich zu Gunsten der lymphatischen Natur der eigenthümlichen Gefässkanäle aus, welche sich in den inneren Schichten der Dura des Menschen und des Hundes befinden.

Boehm [2]) glaubt, dass die Gefässe in den inneren Schichten der Dura für ein accessorisches System von Capillaren gehalten werden müssen, die dazu bestimmt sind, bei den anomalen intracraniellen Stauungen sich anzufüllen und bei den krankhaften Exsudaten und Anhäufungen von Flüssigkeiten in der Cavitas serosa cranii vermöge ihrer offenen Communication mit der Cavitas eine gewisse Rolle zu spielen. Er glaubt dazu berechtigt zu sein, gestützt auf seine Untersuchungen, die ihm gezeigt haben, dass die Gefässe mit der Cavitas cranii serosa communiciren, ferner weil die Gefässe ein buchtiges Aussehen, nicht eine cylindrische Gestalt, und deutlich ausgesprochene knotige Anschwellungen an der Theilungsstelle zeigten, durch welche sie den Lymphgefässen ähnlich wurden. Die Gefässe waren indess von den Venen aus bei Erwachsenen, auch von den Arterien aus bei Kindern zu injiciren; daher hält sie Boehm für eine besondere Art lymphatischer Kanäle, welche sich bereits in die eigentlichen Blutbahnen der Dura ergiessen.

Michel [3]) beschreibt in seiner neuen Arbeit „Zur näheren Kenntniss der Blut- und Lymphbahnen der Dura mater cerebralis" dieselben Gefässe der inneren Schichten der Dura, charakterisirt durch ihre knotigen Anschwellungen, betrachtet sie aber einfach als intermediäres Capillarnetz der inneren Schichten der Dura. Nach seiner Beschreibung anastomosiren sie mit den arteriellen Capillaren, welche aus den mittleren Schichten der Dura kommen und auch mit den venösen Capillaren, haben dagegen keine Communication mit der Cavitas cranii serosa. In Verbindung mit der letzteren, ebenso wie mit dem epiduralen Raum steht nur das System der Lymphspalten der Dura, welches durchaus keine Communication mit den Blutgefässen hat.

Das nachstehende Protocoll ist vom Prof. v. Recklinghausen dictirt, welcher die Autopsie selbst vornahm:

[1]) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862. S. 26.
[2]) Experimentelle Studien über die Dura mater des Menschen und der Säugethiere. Dieses Archiv Bd. XLVII.
[3]) Abdruck aus dem Berichte der math.-phys. Klasse der königl. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften 1872. 12. Dec.

Naegelin Joseph, 30 Jahre alt. Am Schädel in der Dura nichts Besonderes, Pia am Scheitel ziemlich ödematös, mässig blutreich. Wandungen nicht abgeflacht, beide Gehirnhälften gleich gross.

Beim Herausnehmen zeigt sich der rechte Unterlappen stark nach aussen gedrängt, ist abgeplattet und steht in Verbindung mit einem Tumor, welcher die rechte Hälfte der Sella turcica einnimmt, einen zweiten wallnussgrossen Tumor in die rechte Schädelgrube vorschiebt, einen dritten kirschkerngrossen Tumor in die Fissura orbitalis vortreten lässt und einen über kirschengrossen Tumor an der rechten Hälfte des Clivus. Endlich sind an der Basis der rechten Felsenbeinpyramide an der oberen Fläche kleine Tumoren, von denen es fraglich ist, ob sie mit dem grossen Tumor in Verbindung stehen. Vascularisation und anscheinend Gefässneubildung an der unteren Seite. Sin. transvers. und sigmoid. eng, namentlich die Wandung verdickt, jedoch darin gute Speckhaut. Hypophysis stark nach links gedrängt, der rechte Opticus liegt in einer Furche über dem Tumor, der Oculomotor. dringt etwas in der Mitte in den Tumor ein, der Trochlear. ist bei seinem Eintritt etwas aufgetrieben, Trigeminus liegt am oberen Rande des Cliv., ohne mit ihm besonders verwachsen zu sein. Der Tumor des Clivus schickt einen höckrigen Ausläufer, der aus fast transparenter Substanz besteht, an der Oberfläche eine kleine Cyste trägt, tief eindringt in den Pons bis zur Mittellinie, der Unterlappen lässt sich fast überall vom Tumor mit Erhaltung der Pia abtragen, ist weich, die innere Abdachung entspricht der hakenförmigen Windung, welche abgeflacht ist. Sonst ist an der Basis keine besondere Abflachung zu constatiren. Seitenventrikel dilatirt, enthält viele fast klare Flüssigkeit. Kleinhirn sehr weich. Grosshirn etwas fester. Ueberall die Substanz sehr feucht, leicht ödematös, sonst normal. Auch der Boden der Rautengrube vollständig intact. Am Schnitt wie cystische Plexus aussehend. Die Tumoren dringen in die Substanz des Pons hinein, sind aber ziemlich leicht aus derselben herauszuschälen, Erweichung der anstossenden Substanz, sonst ohne makroskopische Veränderung. Der rechte Bulbus ist prominent, die untere Hälfte der Cornea ist weich, Exophthalmus. Die Dura der mittleren Schädelgruben sehr stark verdickt. Ihr entsprechend ist die Oberfläche des Knochens sehr rauh. Der äusserste Theil des kleinen Flügels des Keilbeins fast vollständig losgetrennt. Der hintere Theil des Orbitaldaches fehlt, ebenso die Canal. opt. nur dargestellt durch die Scheide, welche sich aber gut von der Tumormasse trennen lässt. Ebenso fehlt der hintere Theil des Siebbeins. Auch links ist der hintere Theil des Orbitaldaches defect, namentlich der kleine Flügel des Keilbeins, ebenso die Decke des Canal. opt. sehr verdünnt, ohne dass die Weichtheile im hinteren Theil der Orbita verändert wären. Die Sella turcica ist ganz in Tumormasse untergegangen, welche nach links prominirt, die Dura ist hier stark verdickt, der Trigeminus in ihr eingebettet und mit dieser fest verwachsen. Auf der Felsenpyramide starker Defect mit sehr tiefen Gruben versehen, selbst im Sulcus sigmoideus die Oberfläche sehr rauh. Rechts dringt die Tumormasse in die Orbitalhöhle hinein, nimmt die ganze Spitze des Orbitalkegels ein, der Glaskörper noch intact. Netzhaut sehr dünn, sonst nichts Besonderes. Der Tumor dringt auch in das Schläfenbein an den vorderen Theil der Schuppe. Kiefergelenk vollständig frei. Der Tumor hat an den verschiedenen Partien eine sehr verschiedene Beschaffenheit. Die älteren Tu-

moren sind sehr hart, am Schnitt die Beschaffenheit der Carcinome, bunt, auch fettige Degeneration vorhanden, dagegen sind die jüngeren am meisten hervorragenden Partien sehr weich sogar etwas gallertig beschaffen. Alle Tumoren scheinen miteinander im Zusammenhang zu stehen.

Kleine Abscesse am Arm. Sehr starke Abmagerung, namentlich der Muskeln. Eine starke Atrophie am Sternocleidomastoid., am stärksten an der Portio sternalis. Kleine blutige Infiltrationen am rechten Vorderarm, hier auch ein kleiner Abscess. Leber etwas tiefstehend, etwas abgeplattet, Zwerchfell stark nach unten gedrängt. Linker Thoraxraum klein. Herz ganz nach links verschoben. Lungen etwas verdrängt. Linke Lunge gar nicht adhärent. In der linken Lunge im Oberlappen grosse Cavernen, sonst käsige bronchopneumonische Hepatisationen. Beim Aufblasen zeigt die rechte Lunge eine noch nicht stecknadelknopfgrosse Oeffnung am unteren Rande des mittleren Lappens. Darunter eine stecknadelknopfgrosse Höhle. Der Rand des Lappens zeigt starken Fibrinbelag. Milz etwas braun, schlaff. Nieren blass, Leber normal, mässig blutreich, auch die Bauchaorta sehr klein.

Bei der weiteren makroskopischen Untersuchung des Tumor ergiebt sich, dass die Oberfläche und der Schnitt in den einzelnen Knoten selbst verschieden war. So zeigt der grösste Knoten gelbliche und weisse Streifen, ausserdem Knötchen, welche in ein Gewebe eingesenkt sind, das nach seinem Aussehen an Bindegewebe erinnert. Der Knoten, welcher nach vorn von diesem Knoten liegt, zeigt auf dem Schnitte ein Netzwerk von dünnen Trabekeln, in dessen Zwischenräumen sich ganz verschiebbare Theile befinden, welche man mit Hilfe der Nadel fast ganz herausheben kann. Sie stellen keilförmige Körper dar ganz entsprechend den Höhlen, aus denen man sie herausheben kann, und mit deren Wandung sie vermittelst eines Stieles im Zusammenhang stehen. Diejenigen Theile des Tumors, die sich in solchen Höhlen befinden, fallen, wenn man den Schnitt gerade durch den Stiel geführt hat, sehr leicht heraus. Der dritte Knoten, der sich nach hinten von dem zweiten, mittleren und zugleich grössten befindet, unterscheidet sich wesentlich auf dem Schnitte von den beiden zuvor geschilderten durch seine höckerige Beschaffenheit. Diese Höckerchen sind noch kleiner wie Mohnkörner und sinken bis zur Grösse eines Hirsekorns. Sie sind durchsichtig und glänzend, so dass man hier die hyaline Degeneration schon mit blossem Auge feststellen kann. Bei aufmerksamer Betrachtung der Dura neben den Grenzen der Tumoren ergiebt sich, dass sie um so grössere Verdickungen besitzt, je näher sie an diese Grenze heranrückt. Zerzupfungspräparate des Tumors in frischem Zustande zeigten ovale kleine Zellen fast nur aus einem körnigen Kern ohne Protoplasma gebildet, vielleicht wäre es auch richtiger sie als kernlose Protoplasmazellen zu bezeichnen. Abgeschabte Partikelchen des Tumor zeigen eine kolbenförmige Gestalt und bestehen nur aus den Tumorzellen, Kittsubstanz lässt sich zwischen diesen Zellen nicht wahrnehmen.

Die weitere Präparation des Tumors für die Untersuchung bestand zunächst darin, dass er in Spiritus eingesetzt wurde; nur kleine Stückchen des Tumor wurden zuerst der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit, dann einer Chromsäurelösung und schliesslich erst dem Spiritus unterworfen. In beiden Fällen hatte die Tumormasse die nöthige Härte für gute Schnittführung erlangt, nur waren seine ovalen Zellen in Folge der Erhärtung des Gewebes so zusammengepresst,

dass sie eine eckige Form bekamen, in allem Uebrigen unterscheiden sich die Präparate in gar nichts von den frischen, und somit fällt die Beschreibung für beide Sorten gleich aus. Die Schnitte zeigten unter dem Mikroskope bedeutende Unterschiede, je nach dem Ort, woher sie genommen wurden. Geringer war der Unterschied zwischen den Schnitten aus den Knoten selbst, dagegen eine grosse Differenz gegenüber den Schnitten, welche aus den Theilen der Dura, wo die Affection noch im Anfangsstadium begriffen war, hergestellt wurden. In dem letzteren Falle ändert sich das Bild je nachdem der Schnitt vertical oder parallel der Oberfläche der Dura gemacht wurde.

Mikroskopische Präparate von dem grössten Knoten zeigen Alveolen von verschiedener Form und Grösse. Die Scheidewände, welche die Alveolen trennen, bestehen aus Bindegewebe, in welchem Gefässe eingebettet sind. Innen in den Alveolen befinden sich Anhäufungen von den oben beschriebenen ovalen Zellen. Diese befinden sich in verschiedenen Stadien der fettigen Degeneration und zwar um so geringer, je näher sie an der Peripherie der Alveolen liegen. In einigen Alveolen sieht man keine fettige Degeneration. In den Alveolen, wo sie an den centralen Theilen am stärksten ausgesprochen, kann man schon einzelne Zellen nicht mehr unterscheiden, man sieht vielmehr nur eine bröckelige gelbliche wenig durchsichtige Masse. Manchmal bildet diese centrale Masse eine sternförmige Figur, dann aber sieht man ihre Strahlen häufig abwechseln mit denen, die aus den Zellen des Tumors gebildet sind und in entgegengesetzter Richtung verlaufen d. h. von der Peripherie der Alveole zum Centrum gehen. Die Zahl solcher Strahlen ist verschieden von 2—4 und noch mehr.

Der mittlere grosse Tumor besteht in den Hauptzügen aus der oben beschriebenen Beschaffenheit. Besondere Membran hat er nicht und der alveoläre Bau verbreitet sich bis zur Oberfläche.

Ueberhaupt hat keiner von den beschriebenen Tumorknoten eine Membran. Die verschiebbaren Läppchen des vorderen Tumors, die in die kleinen Höhlen eingeschlossen sind, zeigen sich noch deutlicher bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Scheidewände zwischen den einzelnen Höhlen bestehen aus dem Bindegewebe, welches in mehr oder weniger breiten Bündeln angeordnet ist, in welchem auch Gefässe, obwohl in kleinerer Anzahl als in dem vorherbesprochenen Tumor eingelagert sind. Jedes Läppchen, welches verschiebbar ist, besteht aus zwei Theilen 1) aus Tumorzellen und 2) aus hyalinen Kugeln. Letztere sind zu mehreren und in bedeutender Grösse in die Masse der Zellen eingebettet der Art, dass ihre Peripherie gewöhnlich von diesen Zellen verdeckt und dadurch undeutlich wird, ihr Centrum dagegen viel klarer erscheint. Die Kugeln liegen oft so dicht, dass dadurch das Läppchen eine alveoläre Zeichnung bekommt.

Der hintere Knoten des Tumors unterscheidet sich von dem vorderen dadurch, dass er keine in Höhlen eingeschlossene Läppchen enthält. Die Kugeln sind hier gerade so beschaffen, wie die soeben geschilderten, nur dass sie die späteren Stadien der hyalinen Degeneration darstellen, so dass die Zellen fast ganz verschwunden sind. Im vorderen Knoten ist nehmlich nur das Centrum der Kugeln durchsichtig, aber die zellige Beschaffenheit kann man deutlich sehen, im hinteren Knoten dagegen nur in der Peripherie, wo man die Grenze zwischen den Nach-

barkugeln unter sich bestimmen kann. Im Centrum der Kugeln sieht man gewöhnlich nichts von den Zellen des Tumors, wohl aber feine Striche, die radiär zur Peripherie verlaufen. Zuweilen trifft man übrigens im Centrum eine Anhäufung von feinkörniger Masse. Diese hyalinen Kugeln erinnern sehr an die, welche man bei colloider Degeneration der Schilddrüse antrifft. Sie sind identisch mit den von Köster in seiner Arbeit über Carcinom abgebildeten, besonders an den Stellen, wo die Degeneration vom Centrum zur Peripherie vorgeschritten ist. Solche colloide Kugeln können sehr leicht isolirt und so genauer studirt werden.

Das grösste Interesse bietet die Dura dieses Falles an denjenigen Stellen dar, wo sie geringe Veränderungen durchgemacht hat. Wenn man von solchen Stellen verticale mikroskopische Schnitte untersucht, so stellen sich Figuren von länglichen und runden Zellenanhäufungen dar. Die runden Figuren stellen die Querschnitte von cylindrischen Schläuchen und die länglichen ihre Längsschnitte vor. Die runden bilden einen Ring, welcher aus den Tumorzellen zusammengesetzt ist und die Wandungen des cylindrischen Schlauches bilden. Im Innern solch eines Zellenstranges existirt ein Lumen, welches genau die Cylinderaxe einnimmt, und auf dem der Hohlraum im Centrum auf dem Querschnitt kreisförmig ist; in diesem Falle bildet der Zellenstrang also einen einfachen Hohlcylinder. In andern Fällen hat das Lumen eine andere Form. So z. B. besitzt der Hohlraum eine halbmondförmige Gestalt, dadurch entstanden, dass die Tumorzellen auf irgend einer Stelle der inneren Oberfläche des Cylinders zu einem Wulst nach innen angewachsen sind. Anderswo sieht man auf dem Querschnitte eine Masse von Tumorzellen, welche im Centrum des Cylinderschlauches liegt und keine Verbindung mit den äusseren Zellen hat, dann bildet also der Hohlraum einen Cylindermantel von ringförmiger Gestalt nach innen wie nach aussen durch Tumorzellen begrenzt. Bald bemerkt man gerade an der Zellenmasse, welche im Centrum des Hohlraumes liegt, eine hyaline Degeneration der Art, dass ein oder zwei und sogar mehrere grosse hyaline Kugeln gebildet sind. Bald findet man auch diese hyaline Degeneration an den Zellen, welche die äussere Wandung der Cylinderschläuche bilden. In solchen Fällen wächst dieser Theil der Wandung geradezu in die Höhle hinein. Ueberhaupt werden all diese colloiden Degenerationen hauptsächlich da beobachtet, wo der Prozess ziemlich weit vorgerückt ist.

Die in regelmässigen Netzen angeordneten cylindrischen Zellenstränge ziehen sich manchmal durch das ganze mikroskopische Präparat hindurch und bestehen aus denselben Tumorzellen; ja auch in ihnen treten schon hyaline Kugeln auf. Die flachen Schnitte von der inneren Fläche der Dura, besonders von denjenigen Theilen, wo der Prozess noch sehr wenig entwickelt ist, zeigen Ramificationen, die geradlinig und auch bogenförmig verlaufen, und die an den Stellen beginnen, wo diese Streifen eine knotige Anschwellung zeigen.

Bei stärkerer Vergrösserung ergiebt sich, dass diese Streifen aus den charakteristischen Tumorzellen bestehen und aussen von durchsichtiger und anscheinend von structurloser Membran bedeckt sind. Das Kaliber von diesen Streifen ist etwa doppelt so gross als das Kaliber von Gefässcapillaren. Indem die Streifen sich in Reihen anordnen, kreuzen sie sich gegenseitig, die oberen mit den unteren. Man beobachtet an ihnen auch Schlängelungen, allein nicht beständig und nicht gross-

artig. Einige Streifen haben auch deutliches Lumen, in welchem sich manchmal gelber grobkörniger Inhalt befindet.

Wegen dieses Lumens muss man die Streifen als Hohlcylinder ansehen. In dem gelblichen grobkörnigen Inhalte, welcher sich im Lumen befindet, kann man rothe Blutkörperchen nicht wahrnehmen, eher kann man sie als Reste derselben ansehen. In Lumen von anderen Schläuchen kann man keine Formelemente wahrnehmen, wesswegen es den Anschein hat, als ob das Lumen ganz leer wäre. Letzteres ändert sich entsprechend dem Volumen und der Form der schlauchförmigen Bildung. Evidente Blutgefässe mit guterhaltenen rothen Blutkörperchen liegen gewöhnlich in unmittelbarer Nähe der soeben beschriebenen cylinderförmigen Schläuche. An diesen Blutgefässen kann man häufig keine Wände sehen und überhaupt ist es schwer, die arteriellen Capillaren von den venösen zu unterscheiden, und dort, wo man die Gefässwandungen unterscheiden kann, bestehen sie entweder aus schwach contourirter Membran oder enthalten auch deutliche spindelförmige Zellen. Manchmal lagert auch um diese Membranen herum d. h. auf der äusseren Seite derselben eine Schicht von Tumorzellen in einer mehr oder weniger dicken Schicht.

Das grösste Interesse bietet die Dura an der Stelle dar, wo der Prozess sich noch in ganz frischem Anfangsstadium befindet. Bei schwacher Vergrösserung schon zeigt sich in allen Details das allgemein bekannte Bild, welches von Böhm [1]) in seinem Artikel „Experimentelle Studien über die Dura mater des Menschen und der Säugethiere“ entworfen ist, und welches er nach Behandlung der Dura mater mit Argent. nitric. erhalten hat. Die Uebereinstimmung der Zeichnung von der Dura mater im obigen Fall mit der von Böhm gewonnenen war so vollständig, dass ich mich für meinen Fall seiner Worte bedienen kann, dass die Bilder, durch ihre unregelmässigen zackigen, langgezogenen, scharf begrenzten Figuren an die mit Silbermethode an der Kaninchen-Dura dargestellten Bindegewebsfiguren erinnerten. (Siehe Böhm's Fig. II.). In meinem Präparate zeigt sich ausserhalb dieser unregelmässigen Figuren auch ein regelmässiges Netzwerk von Bildungen, welche manchmal zu zwei auch einen kleinen Arterienzweig begleiten. Bei stärkerer Vergrösserung ergiebt sich, dass die soeben beschriebenen unregelmässigen Figuren und auch die Zweige der netzförmigen Bildungen, welche die kleinen Arterienäste begleiten, ebenfalls aus lauter Tumorzellen bestehen.

Besonders lehrreich sind die verticalen Schnitte der Stellen, wo die Anfangsstadien der Entwickelung des Tumor beginnen. Hier nehmlich stellen sich unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung Spalten dar, welche nach der Richtung der Fasern der Dura verlaufen und in welchen die Tumorzellen enthalten sind. Die Formen dieser Spalten erinnern an die Figuren von Michel No. 2 und 4, die Lücken, welche hier Injectionsmasse enthalten, sind in meinen Präparaten mit Tumorzellen gefüllt. Die Spalten in meinem Falle nähern sich der ovalen Form und gehen bei stärkster Anfüllung ganz in die runde über. Dort wo die Spalten kreisförmige Gestalt auf dem verticalen Schnitte zeigen, bedeuten sie den Querschnitt von cylindrischen Bildungen, wie die Flachschnitte erkennen lassen. Weiter-

[1]) Dieses Archiv. Bd. XLVII.

hin sind noch zwei Dinge bemerkenswerth, 1) sieht man in der Axe dieser Cylinder ein Lumen, 2) eine anscheinend structurlose Membran an ihrer Aussenseite. Nach sorgfältiger Auspinselung der Zellen des Tumors und Einwirkung der Essigsäure finden sich, obwohl nicht überall, in dieser Membran die Elemente des Bindegewebes. Manchmal bemerkt man ausser dieser äusseren auch in dem centralen Theile noch eine structurlose, sehr dünne Membran.

Trotz aller dieser Veränderungen, welche die mikroskopische Untersuchung aufdeckt, nimmt das blosse Auge an den Stellen der ersten Entwickelung des Tumors keine Veränderungen, keine Verdickung der Dura wahr, höchstens erscheint sie etwas weniger durchsichtig. Immer sind die Veränderungen der Dura in den inneren Schichten derselben stärker ausgesprochen, als in den äusseren und am schwächsten in den mittleren.

Die beschriebene Affection der Dura geht noch über die Schädelhöhle hinaus. Nicht nur wird die gleiche Veränderung in der Dura spinalis constatirt, sie geht auch über auf die Scheide des Opticus innerhalb der Orbita. Auf dem Querschnitte des letzteren selbst ganz nahe am Augapfel trägt der Ueberzug des Nerv. optic. in seinen äusseren Schichten die deutlichen Tumorzellen, aufgereiht in cylindrisch-gestalteten Kanälen, die einen runden Querschnitt darbieten. Sie entsprechen der Form nach ganz denjenigen, welche Michel[1]) als Lücken beschrieben hat.

Der makroskopische Befund der Tumoren, besonders der lappige Bau des vorderen Knotens, die Anwesenheit von verschiebbaren Läppchen in entsprechenden Höhlen konnte den Gedanken erwecken, dass es sich um ein Sarkom und zwar um das Sarcoma phyllodes oder proliferum handelte. Indess zeigte die mikroskopische Untersuchung unzweifelhaft, dass die vorliegenden Tumoren den epithelialen Formationen angehören und zwar derjenigen Varietät der epithelialen Tumoren, bei welcher keine ausgesprochene fettige Degeneration eintritt, vielmehr mit dem zunehmenden Alter glasige oder hyaline Substanz gebildet wird, d. i. Epithelialcarcinom resp. Cancroid mit hyaliner Degeneration oder Gallertkrebs. Die allgemeinen Eigenschaften identificiren diesen Fall mit anderen, welche von v. Recklinghausen, Köster, Becker, Böttcher in neuerer Zeit genauer beschrieben sind. Die so auffällige Anordnung des zelligen neugebildeten Materials in cylindrischen Strängen könnte es auch rechtfertigen, die Bezeichnung Cylindroma zu wählen, wenn dieser Name nicht auf differente Geschwülste angewandt worden wäre und dadurch zu Missverständnissen Veranlassung gegeben wäre.

[1]) Beiträge zur näheren Kenntniss der hinteren Lymphbahnen des Augapfels. Graefe's Archiv d. Ophth. Bd. 18 S. 143.

Den eigentlichen Boden für die Entwickelung des Tumors hat die Dura mater abgegeben, ja wir dürfen dreist die Behauptung aufstellen, dass der Tumor in der Dura zuerst entstanden ist, obwohl es sich um eine Species des Carcinoms, um einen Tumor von evident epithelialem Typus handelt. Der vorliegende Fall liefert also eine Bestätigung für die Lehre, dass wahre Epithelien auch entstehen können in Geweben, wo normal nur Endothelien, nicht wahre Epithelien vorkommen. Die cylindrische Form der Zellenstränge, ihre knotigen Anschwellungen, endlich die deutliche Anordnung in Netze beweist, dass dasjenige Netzwerk von Gefässen betheiligt ist, welches von v. Recklinghausen zu den Gefässen der lymphatischen Natur gerechnet, von Böhm als accessorisches Anhängsel der Blutbahn betrachtet wird. Die interessanteste Seite dieses Falles liegt aber in dem Umstande, dass sich in so deutlicher Weise übersehen liess, wie die neuen Zellen sich entwickeln in diesen Gefässen, welche von Michel unmittelbar als ein Abschnitt des Capillarsystems aufgefasst werden. Zu Gunsten der Theilnahme gerade dieser Gefässe bei der Bildung des Tumors spricht auch der Umstand, dass in den cylindrischen Schläuchen sich bisweilen Reste von Blutkörperchen vorfinden, was mit den Angaben von Böhm, welcher bei Gehirnhyperämien und bei Anwesenheit von Exsudat im subduralen Raum blutige Flüssigkeit in diesem Gefässnetz gefunden hat, ganz übereinstimmt.

Die Tumorzellen beschränken sich ganz genau nur auf diese Gefässe von capillarem Charakter, wie die obige Beschreibung lehrt. Weder in den grösseren Gefässen mit evident venösem Charakter, noch in den deutlich arteriellen liess sich eine Füllung des Lumens mit Tumorzellen nachweisen, vielmehr lagerten sie den Wandungen dieser Gefässe immer nur aussen auf und waren also in dem Gewebe entstanden, das diese Gefässe umgiebt.

Nach der Untersuchung von Michel ist das Gefässnetz, welches in gegenwärtigem Falle afficirt ist, nicht überall gleichmässig dicht, am stärksten aber ist es an der Dura der Schädelbasis entwickelt, mit welch starker Entwickelung an der Basis auch im vorliegenden Falle mein Befund übereinstimmt. Uebrigens wäre es für noch genauere Bestimmung der Quantität (Anzahl) der Gefässe in gegenwärtigem Falle zweckmässig, wenn es möglich wäre, sie zu vergleichen mit der normalen injicirten Dura, was aber in vorliegendem

Falle von mir nicht vorgenommen werden konnte in der Art, wie es von Michel gemacht wurde.

Die Anfangsstadien der Entwickelung der Tumorzellen in denjenigen Theilen, wo die Dura sehr wenig afficirt war, wie man das aus den verticalen Schnitten ersehen konnte, zeigen Uebergänge von der Zellenentwickelung in den Zwischenräumen, welche von Michel als Spalten genannt werden, bis hinauf zur Entwickelung von cylindrischen Schläuchen. Diese Spalten communiciren nach Michel's Ansicht, indem sie ein ganzes System von untereinander communicirenden Spalten bilden, mit dem subduralen Raum, stehen aber nach ihm in keiner Communication mit Gefässen. Unser Präparat zeigt dagegen, dass hier zwischen den Spalten und den Kanälen ein unmittelbarer Uebergang, eine vollständige Communication vorhanden ist, folglich auch wohl schon normal existirt.

Was die Entstehungsart der Tumorzellen selbst anbetrifft, so scheint es mir am natürlichsten anzunehmen, dass sie dort entstanden sind, wo wir sie antreffen. Ihre Armuth an Protoplasma, die Regelmässigkeit ihrer Form spricht sehr wenig zu Gunsten der Annahme, dass sie je contractil resp. wanderungsfähig gewesen waren. Ferner spricht der Umstand, dass sie ganz scharf auf die präformirten Kanäle der Dura beschränkt sind, dass sie oft exact gebildete Hohlcylinder mit regelmässigem Lumen bilden, zu Gunsten der Annahme, dass sie in diesen Kanälen gewachsen sind. Ihre typische Anordnung und Gestalt berechtigt uns zu der Behauptung, dass sie als Epithelien angesehen werden dürfen, um so mehr, da die hyalinen Kugeln aus einer Metamorphose dieser Zellen entstanden waren, und wir von anderen Geweben wissen (Schilddrüse, Nieren, Eierstock, Schleimkrebs etc.), dass in ihnen hyaline Klumpen durch Umwandlung ihrer Epithelzellen zu Stande kommen. Es erscheint hiernach am einfachsten, weiterhin anzunehmen, dass die Tumorzellen aus den präformirten Epithelzellen jener Kanäle der Dura d. h. den Endothelzellen derselben hervorgegangen sind. Dieser Ansicht widerspricht auch nicht ihr Auftreten in dem Spaltensystem der Dura, weil letzteres nach Böhm's und Michel's Untersuchung oft mit einer Art Endothel ausgekleidet ist.

Um den epithelialen Charakter und Ursprung der Tumorzellen weiterhin sicher zu stellen, habe ich versucht, eine Kittsubstanz zwischen ihnen nachzuweisen; zu diesem Zwecke habe ich durch Ein-

stich mittelst der Pravaz'schen Spritze eine Lösung von Argent. nitric. an denjenigen Theilen der Dura injicirt, wo sie wenig afficirt war, nachdem das Präparat schon in Spiritus gewesen war. Es hat sich die Dura am stärksten in ihren inneren und äusseren Schichten gefärbt. Das Mikroskop zeigte, dass die Lapislösung hauptsächlich in die cylindrischen Stränge hineingedrungen war und die Tumorzellen gefärbt hatte, eine Kittsubstanz wurde jedoch zwischen den Zellen durch diese Methode nicht entdeckt.

Kein geringes Interesse bietet der beschriebene Fall meiner Meinung nach wegen seiner Bedeutung für den normalen Bau der Dura. Bei künstlicher Injection der Gefässe und Spalten der Dura, namentlich wenn, wie es von Michel geschehen, ein Druck von 60—200 Mm. Quecksilber angewendet wird, ist immer der Einwand zulässig, dass sich die Injectionsmasse abnorme Bahnen geschaffen hat. Die Anfüllung der Kanäle in dem von mir beschriebenen Falle stellte dagegen die natürlichste Injection dar; hier sind die Elemente da abgelagert, wo sie Platz gefunden haben und wo sie wahrscheinlich auch entstanden sind.

Zum Schlusse sage ich meinen herzlichen Dank dem Herrn Prof. v. Recklinghausen, der mir diesen Fall zur Untersuchung und Veröffentlichung überlassen hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Die Zellen des Tumors. Vergr. 600.
Fig. 2. Querschnitt des Cylinderschlauches. Vergr. 140.
Fig. 3. Anordnung der Cylinderschläuche in flachen Schnitten. Vergr. 140.
Fig. 4. Cylinderschlauch. Vergr. 600.
Fig. 5. Ein verschiebbares Läppchen mit hyaliner Degeneration. Vergr. 140.
Fig. 6. Eine Hyalinkugel. Starke Vergr.
Fig. 7. Senkrechter Schnitt durch die Dura, wo sie wenig afficirt ist; Querschnitte der Spalten und Cylinderschläuche.
Fig. 8. Flächenschnitt von einer nur wenig afficirten Stelle der Dura. Verg. 275.

X.

Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen.

Von Dr. J. v. Rustizky aus Kiew.

(Hierzu Taf. III. Fig. I — VIII.)

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute von Prof. v. Recklinghausen zu Strassburg i. E.

Die grosse Verbreitung der Riesenzellen in normalen wie in pathologischen Geweben, besonders auch in Geschwülsten, welche sich durch ihre Bösartigkeit auszeichnen, giebt ihnen vor anderen Zellen eine besondere Bedeutung. Sie haben aber in der letzten Zeit ein ganz besonderes Interesse gewonnen durch die ausgedehnten Untersuchungen von Kölliker [1]), denen wir schon jetzt wichtige Aufschlüsse über ihr Vorkommen am Knochensystem verdanken. Kölliker war es, der ihnen jenen eigenthümlichen und doch so bezeichnenden Namen, Osteoklasten d. i. Knochenzerstörer gab, nachdem er gezeigt hatte, dass sie ganz gesetzmässig am normalen Skelet überall da vorkommen, wo Knochen eingeschmolzen wird, dass sie in die Einschmelzungslacunen eingebettet sind und Höhle und Riesenzelle correspondirende Grösse besitzen. Er war es, der zuerst durch systematische Untersuchung am normalen Skelet diejenigen Stellen feststellte, wo im normalen Zustande während der Wachsthumsperioden Lacunen und Riesenzellen zu finden sind.

Hierdurch hat Kölliker auch die Aufgabe des pathologischen Anatomen wesentlich erleichtert, indem er ihm dadurch eine treffliche Anleitung gab, zu entscheiden, wo die Riesenzellen als normale, wo sie als pathologische Bildungen der Knochen anzusehen sind.

[1]) Die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen der Knochen und Zähne. Vorgetragen in der Sitzung am 2. März 1872 in der physical.-medic. Gesellschaft in Würzburg. Dann wieder am 19. März 1872 in derselben Gesellschaft, Protocollbuch III. Bd. 3. Hft. Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen an dem Knochen.

Nach Kölliker's Meinung entstehen sie am oder im Knochen mer, wenn ein gewisser Druck auf denselben eine Zeit lang einwirkt. e sollen sich aus den Osteoklasten entwickeln. Bredichin[1]) ıd Rindfleisch[2]) hingegen glauben, dass Riesenzellen aus ıochenzellen entstehen. Kölliker constatirte, dass Riesenzellen ıysiologisch in der Wachsthumsperiode überall da vorkommen, ɔ Knochen einschmilzt, mag dieses zur Vergrösserung einer von ıochen gebildeten Cavität oder zur Erweiterung einer im Knochen ılegenen Oeffnung führen.

Auch nach Wegner[3]) erscheint der Druck als Hauptbedinung für die Entstehung der Riesenzellen. So z. B. fanden sich n der Tabula vitrea bei Gehirntumoren, bei gleichzeitig verhandenem der auch fehlendem Hydrocephalus, Riesenzellen vor. Sie entickeln sich seiner Meinung nach aus den Elementen der Geisswandungen. Er spricht auch in kurzen Worten die Ansicht us, dass bei der Resorption der Wirbel und der Rippen durch neurysmen, so wie bei der Knochenschmelzung durch sonstige Tuıoren Riesenzellen auftreten, drückt sich aber nicht bestimmt darber aus, dass er sie in solchen Fällen direct beobachtet hat.

Auch Dr. Bassini[4]) stellte Untersuchungen über Riesenzellen ı, indem er die Knochen von Menschen, Hunden und Kaninchen ıit normaler Resorption, Caries, Ostitis und verschiedenen Tumoren ıudirte. Er ist zu Resultaten gekommen, die Kölliker's Unterıchungen über normale Knochen vollständig bestätigen.

Trotzdem bereits jetzt das Material hinsichtlich der Riesenzellen n sehr reichhaltiges geworden ist, sind die Untersuchungen darber doch noch lange nicht erschöpft, bei ihrem grossen Interesse ɘanspruchen sie recht wohl eine gründliche Bearbeitung.

Da die angeführten Autoren bis jetzt immer Fälle beschrieben ıben, wo Knochenresorption gleichzeitig mit Riesenzellen-Entwickng auftritt, so führt dieses Verhältniss mit Nothwendigkeit zu

[1]) Centralblatt 1867. 563.

[2]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1871. S. 551.

[3]) Myeloplaxen und Knochenresorption von Dr. Georg Wegner. Dieses Archiv Bd. LVI.

[4]) Sul processo istologico di riassorbimento del tessuto osseo. Nota pereventica 1872. Bizzozero.

dem Schlusse, dass die Riesenzellen ein unbedingtes Attribut der Knochenresorption sind.

In dieser Hinsicht unterscheiden sich meine Untersuchungen von den soeben angeführten, indem sie zeigen, dass Verschiedenheiten vorkommen, dass namentlich Knochenresorption auftreten kann, ohne dass Riesenzellen nachzuweisen waren. Das reiche Material meiner Untersuchung, welches mir das Strassburger pathologisch-anatomische Institut in einer Zeit von vier Monaten lieferte, betraf die verschiedensten Affectionen der Knochen.

Alle meine Präparate wurden zunächst in frischem Zustande untersucht, dann wiederum, nachdem sie der Einwirkung solcher Flüssigkeiten ausgesetzt worden waren, welche Erhärtung der Weichtheile und gleichzeitig Erweichung der Knochen herbeiführen. Hierzu habe ich meist die Müller'sche Flüssigkeit in Anwendung gebracht; in ihr habe ich die Präparate sieben Tage lang gelassen und dann eine $^1/_2$ pCt. Lösung von Chromsäure, versetzt mit einigen Tropfen Salzsäure, auf sie einwirken lassen, bis sie die zum Schneiden erforderliche Consistenz zeigten.

Aus dieser Flüssigkeit herausgenommen, unterwarf ich die Präparate noch der Einwirkung des absoluten Alkohols.

Bei dieser Methode werden die Riesenzellen gut erhalten, so dass sie auch ganz deutliche Umrisse der Kerne zeigen.

Riesenzellen, in frischem Zustande, sind manchmal undeutlich, besonders dann, wenn ein Präparat mehrere Stunden aufbewahrt wird, bevor es zur Untersuchung kommt, oder auch dann, wenn Wasser darauf eingewirkt hat. Doch ist es unter Beihülfe von Essigsäure gewöhnlich gelungen, sie auch dann noch in ihrer ganzen Schärfe und Vollkommenheit wieder hervorzurufen.

Die Schädelknochen.

1. Fall. Traumatische Ablösung der Weichtheile des Schädeldaches in grosser Ausdehnung zu Anfang August. Tod am 24. October.

Bildung von durchaus guten Granulationen auf Stirn- und Scheitelbein.

Elisabeth Bleicher, 4 Jahre alt, aus der chirurgischen Abtheilung des Prof. Boeckel. Neben dem Schädel verläuft rechts vom oberen Theile der Stirn bis hinter den Scheitel eine 20—40 Mm. breite Geschwürsfläche, mit durchaus gut aussehenden Granulationen; eingeschlossen darin sind zwei Stellen, mit blossgelegten glatten Knochen, die obere Schichte derselben necrotisch und mehrfach von aus der Tiefe hervorgewachsenen Granulationen durchbohrt.

Nach der Erweichung der Knochen und Erhärtung der Weichtheile sieht man akroskopisch auf dem verticalen Schnitte an vielen Stellen Linien, welche die renze zwischen dem Granulationsgewebe und der Oberfläche des Knochens markiren, ald buchtig bald zackig. Die buchtige Form rührt offenbar von den blossgelegten larkräumen her, in welche das Granulationsgewebe hineingedrungen ist.

Die Linie, welche den Knochen von den Granulationen abgrenzt, verläuft in erschiedener Tiefe des Knochens; indem sie stellenweise nur seine Oberfläche berührt, senkt sie sich andererorts bis zur Mitte der Corticalsubstanz; an einzelnen Stellen ragt sie sogar bis zur Mitte der spongiösen Substanz. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein ziemlich gleichförmiges Bild; massenhaft kleine Gefässe, überall sieht man Massen aus runden Zellen, zwar von wechselnder Grösse, jedoch die Grösse der farblosen Blutkörperchen nicht übertreffend, sie liegen neben den spindelförmigen Bindegewebszellen.

Zu diesen Zellenmassen mischen sich Zellen, welche sich durch ihre bedeutende Grösse ganz scharf unterscheiden und von runder, ovaler und oblonger Form sind, in ihren Körper nimmt man viele Kerne wahr, sie stellen somit Riesenzellen vor.

Es ist hier schwer in Bezug auf ihre Lagerung in den Granulationen selbst etwas Gesetzmässiges festzustellen, doch liess sich bestimmen, dass etwas entfernt von der Knochenoberfläche ihre Zahl bedeutend geringer ist, als an den Stellen, welche der Knochenoberfläche unmittelbar anliegen, wie es scheint haften sie nirgends an den Gefässen und ihren Verzweigungen an.

An der Knochenoberfläche liegen sie oft in ununterbrochener Reihe, wobei sie gleichsam die Basis des Granulationsgewebes bilden. Form und Grösse entspricht ganz genau den Knochenvertiefungen, in welchen sie liegen, so dass diese einen Abguss der Zellen darstellen. Einzelne solcher charakteristischen Zellen werden auch in den den Granulationen nahe liegenden Knochenmarkhöhlen erster und zweiter Reihe bemerkt, während man sie in den tieferliegenden Markhöhlen nicht beobachtet.

2. Fall. Von der chirurgischen Abtheilung des Prof. Boeckel. Es wurde mir von einem 37 Jahre alten Individuum ein Monat nach der Verletzung des Kopfes ein aus dem Os parietale trepanirtes Stück geschickt. Es war bei diesem Subjecte infolge eines Schlages auf den Schädel ein Abscess im Gehirn entstanden und diagnosticirt worden. Bei der Trepanation hatte sich ergeben, dass das herausgepanirte Stück leicht in zwei Platten trennbar war, hierbei fand sich zwischen diesen beiden Platten eine zähe rahmähnliche Masse, mikroskopisch untersucht arin farblose Elemente, die zum Theil schon in fettiger Degeneration begriffen waren, unter ihnen Zellen von riesiger Grösse und eigenthümlicher Form, einige von denen enthalten kleine fettige Tröpfchen, andere auch undeutliche Kerne, in noch anderen waren Kerne ganz deutlich zu sehen.

Der Tod trat bald nach der Operation ein, und die von Prof. von Recklinghausen angestellte Section bestätigte die Diagnose, indem im rechten vorderen Hirnlappen ein eigrosser Abscess sich vorfand. Trotz der sorgfältigsten Untersuchung der inneren Schädeloberfläche wurde meine Erwartung vollkommen getäuscht, es ist mir nirgends gelungen, auch nur eine einzige Riesenzelle zu finden, obgleich

anscheinend alle günstigen Bedingungen für ihre Entwickelung gegeben waren: Hyperämie der Gehirnmembranen, leichter äusserer Hydrocephalus, welcher Druck veranlasst hatte. Auch die genaueste Untersuchung der Diploë, ausserhalb der Entzündungsstelle wies nirgends Riesenzellen nach.

Auf den Schnittflächen sieht man, nachdem der Knochen erweicht worden ist, in den Knochenmarkhöhlen farblose Zellen in situ, die Balken und Trabekel sind zackig und ihre rauhen Oberflächen sind mit Riesenzellen besät. Ihr Hauptsitz ist in den Vertiefungen der Knochen, doch kann man sie auch entfernt von der Oberfläche der Balken im Innern des Knochenmarkes finden.

3. Fall. Zu den Präparaten von Riesenzellen in den mittleren Theilen der Schädelknochen gehört noch ein Fall von Schädelsarkom bei einer 71 Jahre alten Frau.

Das Sarkom des Scheitelbeins ist zwischen Dura und äusserem Periost eingeschlossen, ohne selbst eine besondere Membran zu besitzen und grenzt unmittelbar an die Knochensubstanz an.

Der Tumor ragt fingerbreit über die äussere Oberfläche des Knochens hervor. In dem Tumor selbst traf man noch Reste des Knochens, auch senkt sich der Tumor mit schmalen Zacken, oft zwei Linien tief, in die umgebende Knochensubstanz ein.

Dieser Tumor bestand mikroskopisch untersucht hauptsächlich aus spindelförmigen Zellen, und zwischen diesen waren Riesenzellen eingestreut, welche stellenweise ordentliche Gruppen bildeten. Die grösste Zahl von Riesenzellen befand sich in der Nähe des Knochens und zwar in Grübchen des Knochens, welche ihrer Grösse und Form entsprachen. Ein bestimmtes Verhältniss zu den Gefässen war hier nicht zu bestimmen.

Ausserhalb des Tumors, in den gesunden Knochenmarkräumen, konnten nirgends Riesenzellen nachgewiesen werden.

4. Fall. Ich führe hier noch einen Fall von multiplem Myelom [1]) an, in welchem ein Knoten von Apfelgrösse in der rechten Schläfengegend sass, den Knochen ganz perforirt und auf das Gehirn einen Druck ausgeübt hatte.

Von der äusseren und inneren Oberfläche des Knochens gingen auf den Tumor neugebildete Knochenlamellen, welche den Tumor eine Strecke weit einhüllten.

Der Tumor selbst bestand aus runden Zellen, von denen nur wenige die Grösse der farblosen Blutkörperchen übertrafen, ohne dass unter diesen Tumorzellen Riesenzellen aufzufinden waren. Dagegen wurden beim Abschaben der inneren Oberfläche jener Knochenlamellen überall Riesenzellen gewonnen und schon frisch nachgewiesen.

5. Fall. Bei der Section eines 56 Jahre alten Individuum aus der Klinik des Prof. Leyden fand sich ein hühnereigrosses Sarkom im Kleinhirn.

In den Gehirnmembranen leichte Hyperämie, ferner starke Entwickelung Pacchionischer Granulationen. An dem von der Dura mater abgelösten Schädel zeigten sich innen an mehreren Stellen, besonders am Os occipital. kleine erbsengrosse

[1]) Die genauere Beschreibung dieser Geschwulstart, welche ich mit dem Namen „Myelom" belegt habe, ist in der deutsch. Zeitschrift für Chirurgie Bd. III. Heft 1 — 2 S. 162 1873 veröffentlicht.

ellen, wo die Tabul. vitr. fehlte, ihnen entsprechend bestanden Verdickungen und eisse Färbung der Dura.

Bei der Untersuchung nach der Section von der Oberfläche der Dura, wie r Tabul. vitr. abgeschabter Massen fanden sich massenhafte Riesenzellen von rschiedener Grösse und Form, mit wechselnder Zahl der darin vorhandenen Kerne r. Ausser diesen Riesenzellen konnte man überall farblose Zellen in Gruppen obachten. Irgend eine andere Form, ausser den erwähnten und den gewöhnhen, bei derartigen Untersuchungen unumgänglichen Blutkörperchen, konnte nicht tdeckt werden.

Die genauere Untersuchung der verdickten Dura ergab eine Bindegewebswuchehg mit Kalkablagerung. In den Vertiefungen, in denen sich diese Verdickungen fanden, sowie in den Grübchen der Pacchionischen Granulationen, konnten keine esenzellen aufgefunden werden.

6. Fall. Der Schädel eines 2jährigen Knaben mit starkem chronischem Hydrophalus extern. wurde einer genauen Untersuchung unterworfen. Der Schädel r in diesem Falle von beträchtlicher Grösse; dennoch gelang es mir nur auf r Schädelbasis einige Riesenzellen aufzufinden.

An zwei anderen gleichzeitig untersuchten Kinderschädeln von —7 Jahren ohne Kopfleiden, ist es mir nicht möglich gewesen, gendwo Riesenzellen zu entdecken.

Auch die Pacchioni'schen Granulationen stellen Tumoren, lerdings fast constant vorkommende dar, welche zur Einschmelzung n Knochen (Pacchioni'sche Gruben) führen. Ich habe dabei ele derartige Fälle untersucht, aber es ist mir niemals gelungen, i dieser Art von Knochenresorption Riesenzellen ausfindig zu achen, trotzdem dass der Schädel in verschiedenen Theilen, namenth an der Basis und am Sinus longitudin., untersucht wurde.

7. und 8. Fall. Von den Knochen des Gesichts wurde der Unterkiefer zweil untersucht, bei krebsiger Affection desselben.

Der erste Fall betrifft eine 35 Jahre alte Frau, bei der Prof. Lücke in seiner nik den Unterkiefer exarticulirt hat; ausser der Mandibula waren noch auf derben Seite lymphatische Drüsen des Halses und die Submaxillaris von Krebs afficirt.

Der Krebs hatte den ganzen Process. dental. der rechten Seite eingenommen d war bis zum unteren Rande des Knochens so weit vorgedrungen, dass nur ei bis vier Linien intact geblieben waren.

Der Krebs des Kiefers war weich, sein Gewebe leicht durchsichtig, die Schnittche hatte die bekannten netzförmigen Verzweigungen, aber sie hatte nicht jene arakteristische weisse Färbung und Undurchsichtigkeit, die von fettiger Degenetion der Krebszellen herrührt. Bei Einwirkung der Essigsäure wurden die Schnitte s frischen Präparates blass, verloren an Durchsichtigkeit, die auch durch längere nwirkung der genannten Säure nicht zum vollständigen Schwinden gebracht wern konnte.

Bei der mikroskopischen Betrachtung ergab sich das für Krebs charakteristische Bild: alveolärer Bau mit epithelialem Heerde.

Die mikroskopischen Untersuchungen von Schnitten, die den Rand der Geschwulst und den einbettenden Knochen, nachdem dieser erweicht wurde, trafen, legten das Verhältniss von Tumor zu Knochen klar.

Der Tumor zeigte sich scharf abgegrenzt vom Knochen. Im Knochen waren überall Zacken und Rauhigkeiten sichtbar, die in die krebsige Geschwulst hineinragten, auch hier lagerten auf und zwischen ihnen dicht an dem Knochen haftend ganz evidente Riesenzellen in Grübchen oder Vertiefungen, die gleichsam das Negativ von ihnen darstellten; kurz es zeigte sich dasselbe Bild, welches im Vorhergehenden bei dem Sarkom und dem Granulationsgewebe geschildert wurde, mit dem Unterschiede, dass sich hier nur eine einzige Schicht von Riesenzellen am Knochen aufsitzend wahrnehmen liess. In diesem Falle wurden keine Riesenzellen in den benachbarten Knochenmarkräumen gefunden.

In den Alveolen des Krebses waren ganz andere, nehmlich evidente Epithelzellen; die peripherische Schicht zeigte ein cylindrisches, oder sich dem cylindrischen annäherndes Epithel.

Im zweiten Falle, einem ebenfalls von Prof. Lücke resecirten Unterkiefer, ergab sich ein etwas anderer Befund.

Es wurde mir der horizontale Theil des Unterkiefers überliefert, dessen alveolärer Theil ebenfalls afficirt war, nebst diesem ein Sack, in welchem sich eine glitzernde, weisse rahmähnliche Flüssigkeit befand.

Diese Flüssigkeit enthielt nach dem mikroskopischen Befunde: Fettkügelchen, Krystalle von Cholestearin, Epithelialzellen und zwiebelförmig geschichtete, epitheliale Kugeln.

Das makroskopische Aussehen des Carcinomschnittes lieferte ein sehr charakteristisches Bild: weisse Streifen, die in gelbliche undurchsichtige übergehen, lappiger Bau, zackige Linien auf der Grenze zwischen Krebs und Knochen.

Das Mikroskop ergab: alveolären Bau mit darin angehäuftem Epithel, Riesenzellen aber nur auf der Uebergangsstelle des Krebses und zwar in Grübchen des Knochens selbst gelagert auch in geringer Entfernung von den Knochenbalken in dem Bindegewebe des Krebses.

Die Knochen des Rumpfes.

Die Clavicula.

Clavicula, erste und zweite Rippe waren gleichzeitig afficirt in Folge eines Aneurysma des Truncus anonymus, welches von Dr. Kohts in der Berliner klinischen Wochenschrift (No. 1, 1873) beschrieben wurde. Die Stellen, wo das Aneurysma die Knochen berührte, markiren sich deutlich durch seichte Vertiefungen. Das Periost war von diesen Stellen leicht ablösbar, viel leichter wie an anderen Stellen, indess war es selbst in der Mitte der Vertiefung nirgends defect. Der Knochen selbst war auf der blossgelegten Stelle rauh und liess Grübchen von geringer Tiefe erkennen.

Es genügte schon leichtes Schaben mit dem Scalpel an diesen rauhen Stellen der Knochenoberflächen, oder an der inneren Seite des Periosts, um Massen von

nzellen, die verschiedene Grösse, verschiedene Form und auch verschiedenen gehalt darboten, zu gewinnen.

Auf flachen Schnitten des erweichten Knochens sieht man, wie jede Riesen- eine Howship'sche Lacune ausfüllt, indem sie deren Form entspricht. hmal sind sie allerdings auch zu zweien, dreien und vieren in einer Lacune häuft, manchmal giebt es auch kleine Zellen von vorzugsweiser runder Form.

Im Wesentlichen dasselbe Bild bietet der verticale Schnitt dar, mit dem rschiede, dass man hier ferner sieht, wie die Gefässe oder Bindegewebszüge der Oberfläche des Knochens in das Innere desselben eindringen und zwischen n und der Tela ossea die Riesenzellen liegen, wie sie weiterhin nicht blos in oberflächlichen Grübchen, die unter dem Periost, sondern auch in Knochen- höhlen lagern, welche tiefer im Knochen liegen.

An diesen Querschnitten des Knochens constatirt man schon mit blossem , dass die Corticalsubstanz an den afficirten Stellen des Knochens in der en Dicke verschwunden ist.

Das Sternum.

Nachdem ich die soeben beschriebenen Veränderungen der icula und Rippen als Folge des Aneurysma kennen gelernt hatte, rwarf ich das Sternum in denjenigen Fällen einer Betrachtung, nachweislich eine Hypertrophie des Herzens bestanden hatte, also angenommen werden konnte, dass das Herz, ähnlich jenem urysma, einen mehr oder minder starken Druck auf das Ster- ausgeübt hatte.

Im Ganzen lagen mir fünf Fälle vor; unter diesen betraf der nicht eine wahre Hypertrophie des Herzens, sondern eine zvergrösserung durch Sarkom der Herzmusculatur bei einer ährigen Frau. In diesem Falle war auch noch Sarkom des ädels (s. Fall 3), der Rippen und der Nieren vorhanden. Die jecte, deren Sternum untersucht wurde, standen in verschiedenem r: 21, 38, 45, 46 und 71 Jahr.

Die beiden ältesten Individuen waren Frauenzimmer, während übrigen dem männlichen Geschlechte angehörten.

Bei makroskopischer Untersuchung der Sterna bei diesen Subjecten wurden seichte Vertiefungen an der inneren Fläche des Process. xiphoid. und zwar an Stelle, wo das Cor angelegen hatte, bemerkt. Bei Druck mit dem Finger man öfter, dass diese Stelle nachgiebiger, die Knochenlamellen hier weicher, an anderen Stellen des Sternums waren.

Bei der Abtrennung des Periosts, welches sich hier leichter als sonst abtren- liess, zeigte sich die Knochenoberfläche rauh, man sah Vertiefungen und Löcher, mit Fettgewebe angefüllt waren. Diese Oeffnungen waren verschieden gross einige von ihnen gingen über Stecknadelknopfgrösse hinaus.

Bei dem Durchschnitte durch die vertiefte Stelle sah man, wie hier die innere Corticalplatte des Sternum verdünnt ist, an vielen Stellen war sie sogar ganz durchbrochen und durch diese Stellen drangen Fettläppchen nach aussen und standen so in directer Verbindung mit den bedeckenden Weichtheilen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten, die durch das Periost und den Knochen selbst vertical geführt wurden, erscheint bei schwacher Vergrösserung das nehmliche Bild in voller Deutlichkeit. Man sieht, wie Theile des fettzellenhaltigen Knochenmarkes auch ausserhalb der Knochenoberfläche liegen, aber noch die für Knochenmark der spongiösen Knochen charakteristischen Figuren bilden. Sie bestehen nehmlich aus runden kleinen Zellen verschiedener Grösse, zwischen welchen grössere Fettzellen eingestreut sind. Umgeben sind sie von Bindegewebe, welches in die Balken und Trabekel übergeht und dünne Balken bildet, die, indem sie miteinander anastomosiren, ein alveoläres Netzwerk herstellen.

Nach dieser Schilderung ergiebt sich, dass Knochenbalken zum Theil in fibröse Substanz umgewandelt, zum Theil ganz geschwunden waren, dass sogar das Markgewebe durch Eröffnung der Markhöhlen blossgelegt war. Trotz dieser evidenten Atrophie des Knochens in Folge des Druckes, der von aussen einwirkte, waren weder Lacunen, noch Riesenzellen nachzuweisen. Die Knochenbalken schienen unter Entkalkung direct in Bindegewebe übergeführt zu werden, ähnlich der Veränderung der Tela ossea in der Osteomalacie. Es muss indess bemerkt werden, dass Uebergänge, theilweise entkalkte Knochenbälkchen, wie sie bekanntermaassen in den osteomalacischen Knochen so leicht aufzufinden sind, nicht beobachtet werden konnten.

Auch die genaueste Untersuchung der übrigen Theile des Sternums liess nirgends etwas von Osteomalacie finden.

Endlich muss hier erwähnt werden der Theil von multiplem Myelom, von dem ein Knoten im Manubrium sterni sass, ganz an der Peripherie von einer knöchernen Lamelle umgeben. Auf der inneren Seite der letzteren, waren überall Riesenzellen vorhanden, im Tumor selbst dagegen waren keine zu finden.

Die Rippen.

Ausser dem beschriebenen Fall hatte ich noch weitere Gelegenheit, Knochenresorption der Rippen zu studiren.

Es kam aus der Klinik des Prof. Lücke ein 48jähriges Subject zur Section mit multiplen Sarkomen, dessen Hauptknoten, grösser wie ein Kindskopf, in der linken Achselhöhle sass. Einige kleine Knötchen wurden in parenchymatösen Organen der Brust und des Bauches aufgefunden. Ein kleiner taubeneigrosser Tumor sass auf der inneren Fläche der ersten Rippe.

Histologisch bestanden die Tumoren aus Zellen, die aus der ovalen in runde Formen übergingen, ihrer Grösse nach kamen sie den farblosen Blutkörperchen gleich.

Alle diese Tumoren localisirten sich an solchen Stellen, die besonders reich an Lymphdrüsen sind. In den Tumoren fand sich eine Höhle, die ein gelbliches Fluidum enthielt.

Zur Untersuchung wurde verwandt die erste Rippe mit Tumor, und die Rip-

n, an deren äusserer Oberfläche der grosse Haupttumor der linken Achselhöhle lag, ferner auch die Scapula, von der später die Rede sein wird.

An der ersten Rippe, welcher ein Tumor anlag, konnte man schon bei hwacher Vergrösserung den Schwund der Corticalschicht des Knochens bemerken, wie dass der Tumor eine Membran hatte; diese lagerte an der Oberfläche des nochens, welche hier mit Gefässen und Howship'schen Lacunen versehen war, denen Riesenzellen von ungleicher Form und Grösse mit variabler Kernzahl funden wurden.

Tiefer unter der Oberfläche fanden sich ebenfalls noch Lacunen, gefüllt mit nen Riesenzellen.

Die äussere Oberfläche der Rippen trug da, wo der Haupttumor der Achselöhle anlag, ebenfalls zahlreiche Riesenzellen in Lacunen, aber stärkere Gefässntwickelung oder Verdünnung der Corticalis des Knochens war hier nicht zu sehen.

Die nächste Untersuchung bezieht sich auf ein rundes kleinzelliges Sarkom, elches auf einer Rippe an der Uebergangsstelle des Knochens zum Knorpel sass nd nicht in den Knochen eindrang. Dieses Präparat stammte von einem Indiviuum her, bei welchem zahllose Sarkome im übrigen Körper gefunden waren, mir er nicht zur Disposition standen.

Wenn auch an jener Rippe kein grosser Substanzverlust des Knochens beerkbar war, so war er es doch im Bereich des Tumors und man konnte Gefässtwickelung und besonders reichliche Lacunen mit Riesenzellen nachweisen; an eser Stelle war eine Membran nicht vorhanden.

Die nächste Beobachtung betrifft den schon erwähnten Fall von multiplen yelomen.

Die Geschwulstknoten befanden sich im Inneren mehrerer Rippen, einzelne hlossen sogar mehrere dieser Tumorknoten in sich ein. Die grösseren Tumoren tten wegen ihrer beträchtlichen Dicke eine vollständige Continuitätstrennung der ppen zu Stande gebracht. Die kleineren berührten die innere Oberfläche der ochenrinde, die kleinsten hatten sogar nur das Gewebe des Knochenmarkes affirt und die darin enthaltenen Knochenbälkchen auseinander gedrängt. Diese Tuoren bestanden, wie schon erwähnt, aus runden Zellen, welche den Knochenarkzellen ganz gleich waren, auch veränderte Fettzellen waren noch vorhanden, er sonst keine Zellen, welche in ihrer Grösse den Riesenzellen nahe getreten iren. Obwohl in dem Inneren der Tumoren selbst nicht eine einzige Riesenzelle funden werden konnte, so waren Riesenzellen desto reichlicher an der Oberfläche s Knochengewebes, welches dem Tumor anlag, vorhanden. Ebenso war mir die öglichkeit gegeben, Riesenzellen auf der quer zur Rippenaxe verlaufenden Trenngsfläche, welche den Rippenknochen gegen das Tumorgewebe abschloss, zu obachten.

Auf der inneren Oberfläche der Corticalis und auch auf der Oberfläche der nochenbälkchen, welche dem Tumor zunächst lagen, waren gewöhnlich Vertiengen von der Grösse, dass sie ganz von einer Riesenzelle erfüllt wurden, vorinden; Zelle und Lacune richteten sich in ihrer Form nach einander, in der ähe der Riesenzelle konnte man gewöhnlich ein vorbeilaufendes Gefäss beobachten.

Es gehört hierher noch ein Fall des Riesenzellensarkoms, von dem schon früher die Rede bei der Schädelknochenresorption war. Es waren auch die Rippen von Sarkom afficirt, indess boten diese Tumoren nur dieselben Verhältnisse, wie das Schädelsarkom und bedürfen daher keiner weiteren Beschreibung.

Die Scapula.

Die Scapula wurde nur in einem Falle untersucht, nehmlich bei dem colossalen Cystosarkom der Achselhöhle, welches schon in der vorigen Classe erwähnt wurde.

Die Scapula stand mit dem grossen Tumor in der Achselhöhle in keinem unmittelbaren Zusammenhange, dennoch konnte man nach Lagerung und Grösse des Tumors schliessen, dass auf den unteren Theil ihrer vorderen Fläche ein Druck ausgeübt worden war.

Schon durch die Einwirkung der mit Salzsäure versetzten Chromsäurelösung, welche den Knochen weich machte, wurde das Periost von der vorderen Oberfläche der Scapula gelöst. Die Oberfläche war rauh und matt.

Das Mikroskop deckte Massen von Riesenzellen von ungleicher Grösse und Form und verschiedenem Kerngehalt auf; diese Zellen befanden sich in Lacunen, die ihrer Form und Grösse manchmal ganz entsprachen. In diesem Präparate bemerkte man die Riesenzellen meistentheils in der Nähe von Gefässen verschiedener Grösse, manchmal schien es, als ob die Riesenzellen den Gefässwandungen angehörten und als ob sie mit der Adventitia derselben in Zusammenhang stünden. Manchmal hatte ein Gefäss die Riesenzelle derart umgeben, dass es einen Reif um sie bildete.

Die Untersuchung verticaler Schnitte der Scapula ergab dann, dass an den Stellen, wo sich Riesenzellen befanden, Knochen resorbirt war, die Resorption dagegen fehlte da, wo keine Riesenzellen vorhanden waren.

Oberarm.

Der Oberarm wurde von mir zweimal untersucht.

Im ersten Falle wurde von Prof. Lücke bei einem 26jährigen Mädchen wegen eines gänseeigrossen Sarkoms, welches im oberen Drittel des Humerus seinen Sitz hatte, Exarticulat. humeri ausgeführt. Der ganze Arm mit unversehrter Geschwulst wurde mir noch warm überliefert.

Ich habe in diesem Falle die günstige Gelegenheit, spontane Tumorveränderungen an den sarkomatösen Zellen zu beobachten, war dagegen — was für mich Hauptsache war — nicht im Stande, die Contractilität der Riesenzellen zu beobachten.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Präparates zeigte, nachdem es der Einwirkung der knochenerweichenden Flüssigkeit unterworfen worden war, dass der Tumor die äussere Oberfläche der Corticalsubstanz bedeutend, stellenweise auch die spongiöse Substanz des Humerus an der Berührungsstelle zerstört hatte. Dem histologischen Baue nach setzte sich der Tumor aus kleinen runden Zellen, die in den Alveolen aus Bindegewebe lagen, zusammen, in letzterem befanden sich auch die Gefässe. Dieser Tumor verdiente nach der mikroskopischen Untersuchung Alveolar-Sarkom (nach Billroth) genannt zu werden. Er hatte keine Membran und zeigte an allen Berührungsstellen mit der Knochensubstanz

Riesenzellen. Die Riesenzellen fanden sich hier in Vertiefungen, die genau ihrer Form entsprachen, auch hier konnte man in ihrer unmittelbaren Nähe Gefässe beobachten.

Der zweite Fall wurde schon bei dem multiplen Myelom erwähnt, drei Knoten desselben befanden sich im Knochenmark des rechten Oberarmes. Die Oberflächen der Tumoren berührten entweder die innere Seite der Humerusrinde oder die Trabekel, die im Knochenmarke eingeschlossen waren. Ueberall da, wo sie Tela ossea berührten, wurden Riesenzellen gefunden mit einer bestimmten Anordnung, obwohl in den Tumoren selbst nicht eine Riesenzelle nachzuweisen war.

Tibia.

1. Fall. Gut geheilte Fractur, 8 Monate alt, Subject 46 Jahre alt. Die Tibia stellte auf der Vorderseite im unteren Drittel einen flachen Vorsprung dar, welcher sogar schon bei unverletzter Haut in die Augen fiel.

Bei dem Aufschneiden der Weichtheile ergiebt sich, dass das Periost verdickt ist und sich leicht vom Knochen trennen lässt. Die Oberfläche der verdickten Stelle des Knochens ist rauh mit leichten Vertiefungen versehen. Auf der inneren Oberfläche der Periosts entsprechen Vertiefungen nach Grösse und Lage diesen Erhöhungen.

Beim Abschaben der inneren Oberfläche des Periosts bemerkt man unter dem Mikroskop Massen von Riesenzellen verschieden gross, verschieden geformt.

Dieselben Untersuchungen ober- und unterhalb der Fracturstelle zeigen durchaus nichts Aehnliches.

Die verticalen Schnitte durch das Periost und den Knochen der verdickten Stelle zeigten eine bedeutende Anzahl von Riesenzellen, die in unmittelbarer Berührung mit Knochen standen, ausserdem finden sich, wie in den früher erwähnten Fällen, buchtige unregelmässig gestaltete Vertiefungen.

In den Knochenmarkräumen, die im Knochen selbst liegen, können keine Riesenzellen aufgefunden werden.

In dem Periost, das stellenweise aus jungem Bindegewebe besteht, und dessen spindelförmige Zellen noch bauchige Form haben, trifft man auf Riesenzellen in unregelmässiger Anordnung. Das Verhältniss der Riesenzellen zu den hier verlaufenden Gefässen ist so unklar, dass etwas Genaueres hierüber nicht bestimmt werden konnte.

Offenbar gab der Fall die günstige, aber seltene Gelegenheit, die Resorption des aussen an der Fracturstelle gebildeten Callus, welche in bekannter Weise zur Abglättung der Fracturstellen nach der Heilung führt, mit den besten Methoden genau zu untersuchen.

2. Fall. Osteomyelitis bei einem 7jährigen Knaben. Lethaler Ausgang in Folge von Pyämie, nach einer Kniegelenksresection.

In diesem Falle wurde Entzündung des Knochenmarkes gefunden, welches in der röhrenförmigen Höhle der Tibia gelegen ist, gleichzeitig war Osteomyelitis der spongiösen Substanz vorhanden. Die Knochenräume waren vergrössert, erfüllt mit farblosen Elementen, unter denen die Riesenzellen nicht fehlten. Die Riesenzellen liegen den Trabekeln an, die Trabekel sind verdünnt, versehen mit den charakte-

ristischen halbkugligen und unregelmässig gestalteten Vertiefungen, wie sie sich immer da fanden, wo Riesenzellen angetroffen wurden.

Das Bild erinnerte im Ganzen lebhaft an das der Osteomyelitis des Schädels, welches bereits besprochen wurde (Fall mit Trepanation).

Im Vorstehenden habe ich das anatomische Material, welches mir zur Disposition stand, nach den einzelnen Knochen gruppirt, und bin ich in dieser Beziehung Kölliker gefolgt.

Wie jede Classification hat diese Gruppirung Vortheile und Nachtheile, jedenfalls aber den Vortheil, dass sie durchaus objectiv ist, den Ueberblick erleichtert und uns gestattet, erst jetzt die Schlüsse zu ziehen, zu welchen die beobachteten Thatsachen berechtigen und daraus die Theorien über den Vorgang der Knochenresorption aufzubauen. Hierfür empfiehlt es sich, die berichteten Fälle noch hinsichtlich des Auftretens der Riesenzellen zu gruppiren. Ueberblicken wir sie von diesem Gesichtspunkt, so ergeben sich alsbald zwei grosse Klassen; in der einen waren Riesenzellen nachzuweisen, in der anderen fehlten sie. Diese zweite Klasse umfasst die Pacchioni'schen Granulationen und Gruben und die Knochendefecte am Brustbein, hervorgebracht durch Vergrösserung des Herzens, und beweist uns, dass dauernder Druck Knochenresorption herbeiführen kann, ohne dass Riesenzellen vorhanden sind.

Die erste Klasse der oben berichteten Fälle, in welcher Riesenzellen positiv nachgewiesen wurden, lassen sich wieder in drei Gruppen zerlegen nach der Anordnung und Schichtung der Riesenzellen. Entweder waren die Riesenzellen nur in einer einzigen Schicht unmittelbar an der Oberfläche der afficirten Knochensubstanz abgelagert, oder sie existirten auch in den darüber gelagerten Weichtheilen, namentlich dem erkrankten Periost, oder endlich waren sie auch im Inneren der Knochen unter der rauh gewordenen Oberfläche vorhanden.

Die Zahl der Präparate, welche zu der ersten Gruppe gehören, ist ziemlich gross, mochten die Tumoren im Inneren der Knochen entstanden sein, oder gegen den Knochen hingewachsen sein (das zuerst angeführte Cancroid, das Mylom, das Cystosarkom der Achselhöhle, das kleinrundzellige Sarkom der Rippe), oder mochten sie endlich durch Volumszunahme des in einer Körperhöhle vorhandenen weichen Organs einen dauernden Druck auf die knöcherne Umhüllung dieser Höhle veranlasst haben (Sarcoma cerebelli, ein Fall von Hydrocephalus).

Zur zweiten Gruppe (Riesenzellen nicht nur auf der Oberäche der Tela ossea, sondern auch in den bedeckenden Weichıeilen) gehören die Fälle 1) von Granulationen am Schädel, 2) das chädelsarkom, bei welchem die Riesenzellen in Haufen angeordnet 'aren; 3) der Fall von Callusbildung an der gebrochenen Tibia.

Die dritte Gruppe (Riesenzellen nicht nur in den Weichtheilen, ondern auch in mehreren Schichten der Knochensubstanz) umfasst die räparate von Atrophie der ersten Rippe und Clavicula, welche in olge des Druckes von Seiten des Aneurysma entstanden war.

Nach dieser Darlegung der Resultate meiner anatomischen Unterıchungen gehe ich über zu den Experimenten, welche an jene ntersuchungen angeschlossen wurden, um die Frage zu beantworn, welche Bedingungen zur Entwicklung der Riesenzellen gegeben ein müssen. Nach Kölliker's und Wegner's Anschauungen bilet der Druck gegen den Knochen, während einer längeren Zeit ısgeübt, den Hauptfactor. Auch die oben berichteten Fälle, naentlich der Fall von Aneurysma, sprechen für die Bedeutung des ruckes.

Indess fanden wir Riesenzellen dann, wenn Druck einwirkte, cht constant (Herzaneurysma, Granulationen, Osteomyelitis), anderseits traten sie auf ohne nachweisbaren Druck (aussen am Callus). ie natürlichen Verhältnisse beim Menschen sind somit complicirter ıtur, und den sicheren Beweis für die Rolle des Druckes konnte ıs nur das Experiment geben.

Ich habe Bandagen und Tournikets an den Extremitäten bestigt, um Druck einwirken zu lassen, aber ohne günstigen Erfolg. ıtweder gelang die Fixirung nicht, oder es trat Gangrän ein.

Nach mehreren vergeblichen Versuchen erfand ich ein Instruent, mit dessen Hülfe der beabsichtigte Zweck, länger dauernden uck am Knochen anzubringen, erreicht wurde.

Dasselbe hatte die Gestalt der Serre-fine, seine beiden Branen waren indess gerade und nicht mit Zähnen, sondern je mit ıem Loch versehen, durch welches man eine Nadel führen konnte. ide Branchen waren länger als gewöhnlich und wurden mit ımmirohr überzogen. Zwischen sie klemmte ich nun den Process. s. calcan. eines Kaninchens ein. Das Schloss ruhte auf der ohle des Thieres, indem das Instrument nach der Fläche geknickt ar, so dass der Schlosstheil mit den Branchen einen fast rechten

Winkel bildete. Durch die beiden Oeffnungen der Branchen wurde eine Nadel geführt, die durch den Zwischenraum zwischen Tibia und Tendo Achill. hindurchgestochen war. Um die Lage der Serre-fine noch dauerhafter zu machen, wurde von dem Schlosstheil, der auf der Sohle ruhte, mit Gummischlauch überzogener Draht über die Dorsalseite geführt und befestigt.

An zahmen Kaninchen gelingt der Versuch mit diesem Instrument vollständig; es zeigt sich nach einigen Monaten an der dem Drucke ausgesetzten Stelle, ohne dass die bedeckenden Weichtheile irgend eine Veränderung eingegangen sind, eine Vertiefung im Knochen und bei mikroskopischer Untersuchung sind in derselben Riesenzellen nachzuweisen, nicht blos unmittelbar an der Oberfläche, sondern auch unter dem Grunde der Grube im Knochen selbst. Dieses positive Resultat beweist also, dass Druck, an normalen Knochen längere Zeit einwirkend, die Veranlassung von Atrophie und Riesenzellenbildung sein kann.

Ich bin aber auch in anderen Experimenten an Kaninchen zur Erzeugung von Riesenzellen gelangt, wo künstlicher Druck nicht angebracht worden war.

Schon der Fall von Callusbildung der Tibia beweist auf das Deutlichste, dass die Riesenzellen nicht nur da vorkommen, wo es sich um Resorption von altem und normalem Knochen handelt, sondern es erscheinen auch Riesenzellen da, wo Resorption von neugebildetem Knochen, wie von Callus auftritt. Um dieses Factum experimentell zu constatiren, habe ich einige Versuche gemacht, die mir vollständig gelungen sind. Ich habe bei Kaninchen das Periost von der Tibia abgetrennt und die Oberfläche des Knochens mit einer Nadel mehrere Male geritzt; hierauf schloss ich Periost und Hautwunde mit einer metallischen Ligatur. Die Heilung ging von statten. Nach drei Wochen untersuchte ich die gereizte Stelle des Knochens: hierbei gelang es mir, wenn der Versuch an jungen Thieren gemacht worden war, Osteophyten auf der gereizten Stelle zu constatiren. Der neugebildete Knochen war meist etwas stärker grauröthlich gefärbt, das Periost liess sich hier leichter als in normalem Zustande abtrennen. Beim Abschaben der inneren Fläche des Periosts, wie der Knochenoberfläche gewann man für die mikroskopische Untersuchung stets viele Riesenzellen. Verticale Schnitte ergaben, dass die Riesenzellen meist in der Nähe

n Gefässen lagerten, gewöhnlich ganz auf der Oberfläche des ugebildeten Knochens, welcher als dünne Schicht den alten beckte; sie hafteten auch hier in evidenten Howship'schen Lacunen.

Die Riesenzellen fanden sich aber nicht nur an der Oberfläche r Tela ossea, sie waren auch ganz im Periostgewebe eingebettet, n allen Seiten von Bindegewebe umgeben.

Manchmal konnte man auch innerhalb der Knochenschicht in n erweiterten Havers'schen Kanälchen, zwischen Wand und ;fäss, Riesenzellen wahrnehmen. Sie schienen hier mit der Ge;swand in innigem Zusammenhange zu stehen. Das Experiment ırt uns also, dass auch ohne Druck Riesenzellen sich bilden un• Verhältnissen, wo diejenige Steigerung der Ernährung (mit gleichitiger Gefässentwicklung) existirt, welche den entzündlichen Vorngen eigenthümlich ist. Um diesen Factor noch besser zu beänden, habe ich weitere Experimente an Thieren angestellt. Ich ıchte an Kaninchen Amputationen der Extremitäten und unterchte dann in verschiedenen Perioden nach der Amputation. Auch ;se Versuche gelangen vollständig, indem ich ganz positive Resule erzielte.

Ich habe überall auf der Oberfläche des Stumpfes unter dem riost Howship'sche Lacunen und in ihnen Riesenzellen gefunden. s Gleiche wurde beobachtet, wenn ich die Extremität des Thieres t elastischen Binden comprimirte und dadurch trockene Gangrän r abgestorbenen Glieder herbeiführte.

Ich hatte diese Experimente allerdings zu einem anderen Zweck ternommen, nehmlich um durch Druckwirkung Riesenzellen zu erıgen. Die erfolgende Necrose vereitelte die Absicht, indess ergab : Untersuchung des lebendig gebliebenen und in reactive Entzünng versetzten Stumpfes eine Masse von Riesenzellen in Howship'ıen Lacunen.

Wenn wir nach diesen Ergebnissen der Experimente einen Rückck auf die oben berichteten anatomischen Untersuchungen werfen, muss uns auch alsbald einleuchten, dass in jenen Fällen mit sitiven Resultaten ausser dem abnormen Druck auch gewiss noch ;ale Störung der Ernährung vorhanden war. Ja wir können uns um vorstellen, dass der Druck unmittelbar die Entwicklung der ;senzellen veranlassen könnte. Die Riesenzellen gehen ja mit)sser Wahrscheinlichkeit aus gewöhnlichen Zellen, aus welcher

Substanz gebildet hervor; es ist undenkbar, dass sie dem Druck, wenn er sie trifft, nicht nur widerstehen, sondern unter demselben sogar noch bis zu besonderer Grösse anwachsen sollten.

Ein genaueres Studium desjenigen Falles, wo die reinste Druckwirkung vorhanden war, des Falles von Aneurysma zeigte aber auch, dass Riesenzellen nicht nur an der Oberfläche des Knochens existirten, sondern auch in den Markräumen unterhalb der Oberfläche, welche vor directer Wirkung des Druckes durch die festen Knochenbalken geschützt waren. Unsere Druckexperimente am Kaninchen lehrten ganz dasselbe. Wir müssen daher die Wirkung des Druckes als eine mittelbare ansehen und annehmen, dass der Druck einzelne Gefässe verengt, aber damit in den weniger comprimirten Nachbargefässen Fluxionen veranlasst, und dass daraus Ernährungsveränderungen resultiren, welche für die Ausbildung der Riesenzellen günstig werden. Solche günstige Ernährungsverhältnisse werden aber wohl nur dann zu Stande kommen, wenn der Druck über eine bestimmte Höhe nicht hinausgeht, da sonst, indem er längere Zeit vorhanden sein muss, nicht Schmelzung, sondern Tödtung der Gewebe, Necrose, eintreten muss, wie es in jenem Experiment der Fall war.

Freilich bleibt es auch bei dieser Auffassung der Druckwirkung unerklärt, warum einzelne unserer Fälle in Bezug auf Riesenzellen negativ ausfielen. Die Herzhypertrophien hatten Atrophie an der Berührungsstelle des Sternum erzeugt, die Pacchioni'schen Granulationen am Scheitel die Gruben geschaffen, aber die Riesenzellen fehlten. Sollten sie hier vielleicht früher existirt haben, aber geschwunden sein, was wohl denkbar ist, da es sich sicherlich um sehr alte Veränderungen handelte und die Atrophirung vielleicht lange schon zum Stillstand gekommen war? Wahrscheinlicher ist mir allerdings, dass sie hier überhaupt nie existirt haben, da auch Howship'sche Lacunen an in der Umwandlung begriffenen Knochenbälkchen nicht vorhanden waren.

Um nun die Bedingungen jener Ernährungsveränderung, welche der Riesenzelle günstig ist, so wie die Eigenschaften dieser interessanten Elemente, so viel in meinen Kräften stand, noch genauer festzustellen, habe ich noch weitere Experimente angestellt, zum Theil an Fröschen, zum Theil an Kaninchen.

Wenn man in den Lymphsack des Frosches ein Stück Fibrin von einem Menschen, der nicht an einer ansteckenden Krankheit

torben war, ein Stück Muskel oder Knochen, oder sogar Glascke einlegt, so erscheinen nach einem oder anderthalb Monaten, nchmal schon früher, manchmal später, in der Nähe der einegten Substanz im Lymphsacke Riesenzellen von verschiedener össe und Form mit verschiedenem Kerngehalte. Dieser Versuch icht meiner Meinung nach auch dagegen, dass die Riesenzellen hrend ihres Wachsthumes unter einem besonderen Druck stehen ssen, vielmehr waren sie entstanden unter der leichten Reizung s Lymphsackes, welche durch den Fremdkörper hervorgebracht wird.

Die Riesenzellen, welche beim Einlegen von Fibrin erhalten rden, und von mir am genauesten untersucht wurden, können zwei Species eingetheilt werden. Die eine von ihnen enthält rne von runder und ovaler Form, von 2—3 bis zu 10 an der hl. Der Grösse nach unterscheiden sie sich nicht von denen r zweiten Species; manche sind so gross, dass das ganze Sehfeld i mittlerer Vergrösserung von ihnen eingenommen wird.

Die Contractilität dieser Zellen ist nicht sehr gross. Sie senden inchmal lange Fortsätze aus, die wieder zurückgezogen werden, bei sie manchmal Netze bilden.

Zusammen mit dieser Formveränderung ändert sich ihre Gelt in der Hinsicht, dass ihre Kerne manchmal ganz unsichtbar rden. Wie dies kommt, ist schwer zu bestimmen, indem sie bei ef- und Hochstellung des Tubus des Mikroskops nicht sichtbar rden.

Dafür aber habe ich zu wiederholten Malen gesehen, wie von r Riesenzelle gebildete Fortsätze an einer Stelle sich verdünnten d dann später ganz ablösten. Ein auf diese Weise losgetrenntes otoplasmastück nahm, nachdem es sich einige Zeit lang contrahirt tte, eine runde Form an und war dann einer gewöhnlichen Zelle ich, bis auf den Umstand, dass der Kern fehlte. Die beschrienen Erscheinungen zeigen sich nur bei denjenigen von ihnen, die Fettdegeneration noch nicht Platz gegriffen hat oder wenigns nur sehr schwach ausgesprochen ist. Eine Theilung der Riezellen in dem Sinne, dass jedes Bruchstück einen Kern hätte, be ich nie beobachtet. Auf ihre Contractilität wurde die Riesenlle des Frosches immer im Blutserum auf dem heizbaren Tische i 30—35° C., während das Deckglas durch Paraffinleistchen getzt war, untersucht.

Die zweite Species von Riesenzellen unterscheidet sich von der soeben beschriebenen dadurch, dass sie keine Kerne zeigt; in allem Uebrigen lässt sich kein wesentlicher Unterschied nachweisen. In Bezug auf Contractilität unterscheiden sie sich durch grössere Energie, nehmen hierbei verschiedene Formen an, indem sie Fortsätze aussenden und diese wieder einziehen. Ihr zackiges Aussehen und die Anwesenheit jener langen Fortsätze ist immer das erste Zeichen ihrer Contractilität, und solchen Zellen muss man ganz besondere Aufmerksamkeit angedeihen lassen, wenn man die Form-Veränderung der Riesenzellen studiren will. Sie bekommen manchmal das Aussehen eines Netzes der Art, dass man die Maschen des Netzes irrthümlich leicht für Kerne ansehen könnte. Für Kerne können auch leicht Blasen gehalten werden, die aus den Zellen sehr oft und in grosser Menge hervorquellen.

Diese Blasen haben eine grosse Aehnlichkeit mit den oft beschriebenen sogenannten Plasma-Klumpen, Eiweisstropfen etc., welche aus frisch untersuchten Zellen, namentlich Epithelzellen hervorquellen und besonders auch aus dem Epithel der Luftwege bei der Diphtheritis auszutreten scheinen.

Das Protoplasma der Riesenzellen, welches keine Kerne enthält, ist sehr zart, so dass die dünnsten Fortsätze nur mit Mühe gesehen werden können. Diese Zellen ziehen sich, indem sie verschiedene Formen annehmen, so aus, dass sie einen langen Faden vorstellen, der manchmal an einigen Stellen verdünnt wird und schliesslich auf der verdünnten Stelle ganz durchreisst. Auf diese Weise werden aus einer Riesenzelle oft drei, vier, sogar sechs runde Zellen gebildet, welche immer noch von beträchtlicher Grösse sind.

In der Regel fängt diese Theilung der Riesenzelle so an, dass sie sich nicht einschnürt, sondern die Fortsätze einzeln abtrennen lässt, welche dann in die kugligen Zellen sich umgestalten.

Wenn man das mikroskopische Object, welches diese Riesenzellen enthält, in einer feuchten Kammer circa drei Wochen lang aufbewahrt und sie einer öfteren Untersuchung unterwirft, so bemerkt man in einigen von ihnen, dass sich das Protoplasma des Centrum von dem der Peripherie ganz abgrenzt; doch lässt sich mit Bestimmtheit nicht behaupten, dass so wirkliche Kerne zu Tage treten, obwohl hierfür grosse Wahrscheinlichkeit vorliegt.

Während diese Formveränderungen an den Riesenzellen ein-
·eten, ist es leicht, eine Platzveränderung in dem Felde des Mikro-
kops zu bemerken, bevor die Theilung eintritt.

Diese Platzveränderung wird nach der Theilung manchmal noch
ebhafter.

Haben die Zellen runde Form bekommen, so bemerkt man in
hnen weder Contractilität noch Bewegung. Dasselbe gilt auch für
lie runde Riesenzelle.

Bei der Beobachtung der Riesenzellentheilung drängt sich un-
willkürlich die Frage auf, ob es wirkliche Riesenzellen sind, oder
ob vielleicht mehrere kleine Zellen in eine grosse Zelle zusammen-
geschmolzen sind, mit anderen Worten: Unterscheiden sich Con-
glomerate von zusammengeschmolzenen Zellen von den Riesen-
zellen? oder entstehen die Riesenzellen dadurch, dass gewöhnliche
Zellen unter sich zusammenschmelzen?

Das eine, wie das andere könnte stattfinden, d. h. es ist recht
wohl möglich, dass die Riesenzellen eine zweifache Entstehung
haben. Als ich vor einem Jahre Knochenmarkuntersuchungen auf
lem heizbaren Tische ausführte, beobachtete ich unter dem Mikro-
kop, wie vier gewöhnliche Knochenmarkzellen in eine Riesenzelle
'erschwammen, welche entsprechend der Zahl der Einzelzellen vier
Kerne enthielt und später runde Form annahm. Später habe ich
liesen Vorgang noch einigemal beobachtet.

Wenn man überlegt, unter welchen Verhältnissen Riesenzellen
uftreten, so ist es nichts Absurdes, sich ihre Entstehung auf diese
Weise zu erklären. Wir finden gewöhnlich, dass da, wo sie reich-
ich angehäuft sind, gewöhnliche contractile Zellen vorhanden sind.

Dieser Thätigkeit können besonders günstige Momente in einer
olchen Höhle, wie die Howship'sche Lacune ist, geboten werden,
ınd desswegen darf hier auch die Frage erscheinen, ob die Riesen-
elle an und für sich ein Loch in den Knochen einbohren könne,
oder ob sich die Riesenzellen desswegen bilden, weil diese Grübchen
'orhanden sind? d. h. es ist die Frage, was ist Ursache, was
'olge?

Das Fibrin, welches nach einer bestimmten Zeit aus dem
·ymphsacke herausgenommen wurde, zerzupfte ich auf dem Object-
räger und ausser den beschriebenen Riesenzellen erhielt ich noch
ndere Bildungen, die zu denselben nicht ohne Weiteres gerechnet

werden konnten, aber auch nicht den gewöhnlichen Lymphzellen angereiht werden können.

Auf einem Klümpchen des zerzupften Fibrins, oder am Rande des ganzen Fibrinstückes fand sich eine weissliche matte Masse, die an dem Fibrin anklebt, dabei sich aber sehr scharf von diesem unterscheidet, da sie viel klarer ist wie das Fibrin. Diese Protoplasmamasse erscheint in grösseren und kleineren Klumpen und besteht aus einigen Abtheilungen, welche ihr eine bucklige Form geben; diese eigenthümliche Form erhält sich während der Beobachtung im Allgemeinen, obgleich das Protoplasma offenbare Bewegungen durchmacht. Die einzelnen Buckel ziehen sich aus, werden oval, um wieder rund zu werden; fadenförmige Fortsätze werden hier nicht beobachtet und die zackigen kommen nur selten vor.

Bei den Uebergängen aus der runden Form in die ovale und wieder zurück in die runde, findet eine entsprechende Veränderung des Ortes statt.

Die Veränderungen der Form und des Ortes werden ziemlich schnell bewerkstelligt und an Schnelligkeit kann ihnen die Orts- und Formveränderung der gewöhnlichen Lymphzellen, noch weniger die der Riesenzellen, nicht gleichkommen. Bei längerer Beobachtung geschieht es, dass sich eine solche Protoplasmamasse endlich von dem Fibrin abtrennt und ganz frei wird. In seltnen Fällen treten aus diesem Protoplasma Plasmakugeln aus, wie es schon früher von der Riesenzelle erwähnt wurde.

Wenn diese Protoplasmamasse 2—3 Wochen in einer feuchten Kammer aufbewahrt wird, so gelingt es manchmal, dass sie sich in die runde Form umbildet; sie wird dabei grobkörnig und manchmal grenzt sich ein Centrum von dem peripherischen Theile ab.

Etwas Aehnliches hat Hofmann[1]) beobachtet und unter dem Namen Buckelzellen beschrieben, aber seine Elemente unterscheiden sich von den meinigen nach der Grösse und klaren Zellenform.

Ausser dieser unmittelbaren Constatirung der Contractilität der Riesenzellen kann noch ein anderes Beobachtungsmoment angeführt werden, welches die Contractilität beweist.

Wir wissen, dass contractile Zellen körnige Substanzen, mit denen sie in Berührung kommen, in sich aufnehmen. Ich habe

[1]) Ueber Contractilitätsvorgänge im vorderen Epithelium der Froschhornhaut. Inaug.-Dissert. Hofmann, Berlin 1868.

ıher in Experimenten, welche noch zu einem anderen Zwecke ıgestellt wurden und alsbald geschildert werden sollen, Zinnober ›plicirt und so Riesenzellen beim Kaninchen gezüchtet, welche innober enthielten.

Die Riesenzellen des Menschen können auch, wie Wegner ezeigt hat, Kalkkörner enthalten, welche sie wohl von aussen aufenommen haben müssen.

Nachdem durch die obigen Experimente klar geworden war, ass den Riesenzellen ganz besondere Lebenseigenschaften zukommen, ass ihnen eine grosse Lebensenergie zukommt, nachdem Kölliker ıs ihrer Lagerung und Form, indem er sie mit den Howship'schen ›acunen verglich, den Schluss machte, dass ihnen die besondere ähigkeit zukäme, Knochen zu schmelzen (Osteoklasten), muss sich ns die Aufgabe aufdrängen, experimentell zu zeigen, ob den Riesenellen diese Fähigkeit innewohnt, ob sie zuerst entstehen und dann ie Lacunen graben, oder ob umgekehrt erst letztere entstehen und ann günstige Bildungsstätten für Riesenzellen abgeben.

Ich habe daher bei einem Kaninchen nach oben angegebenem erfahren Grübchen und Ritzchen an der Oberfläche der Tibia geıacht, dann Zinnober aufgestrichen und nachher Periost und Haut enäht. Nach drei Wochen bekam ich beim Abschaben der äusseren berfläche des Knochens und der ihm zugewandten Oberfläche des eriostes wirklich Riesenzellen, die immer und in bedeutender enge Zinnoberkörnchen enthielten, welche sich in den verschieensten Theilen, im Centrum zwischen den Kernen sowohl, wie in er Peripherie befanden.

An diesen Zellen habe ich auch die Reaction der Riesenzellen eprüft, indem ich von dem Gesichtspunkte ausging, dass wenn iesenzellen Knochenfresser sind, so müssen sie das Auffressen es Knochens nicht mit etwas Anderem, als mit einer in sich berenden Säure bewerkstelligen.

In diesem Versuche brachte ich ganz neutrales Lackmuspulver ı Anwendung, welches mir in liebenswürdigster Weise von Herrn r. Baumann angefertigt wurde.

Die Riesenzellen wurden aus dem Knochen herausgehoben nd sogleich auf den Objectträger übertragen, auf dem sich bereits pCt. Kochsalzlösung mit Lackmus-Zusatz befand.

Sehr bald löste sich der Lackmus und die Riesenzellen be-

kamen, besonders ihre Kerne, eine violette Farbe. So gefärbt erschienen sie nicht nur unter dem Gundlach'schen Mikroskop, welches die zu untersuchenden Gegenstände in der Regel in blauem Farbenton erscheinen lässt, sondern auch unter dem Hartnack'schen, bei dem nicht selten die Kerne der Zellen einen gelblichen Ton bekommen.

An den violetten Riesenzellen ist es mir, trotzdem dass sie soeben erst von dem Knochen genommen worden waren und dünne Fortsätze erkennen liessen, nicht gelungen, eine Contractilität zu beobachten.

Die weiteren Untersuchungen der Reizungsstelle des Knochens selbst und des zugehörigen Periosts haben gezeigt, dass die frühere Grenze des Knochens trotz der Anwesenheit von Zinnober nicht zu erkennen war, wie ich es gehofft hatte, da sich derselbe in die Elemente des Gewebes, das augenscheinlich neugebildet war und deutlichen Knochenbau zeigte, sowie auch in dem bedeckenden Periost zerstreut hatte.

Alle Riesenzellen, welche Zinnober enthielten, befanden sich auf der Oberfläche des Knochens unter dem Periost. Hier ordnen sich die Riesenzellen so an, wie dies schon früher beobachtet und erwähnt wurde d. h. in verschiedenen Schichten. Die Ritzen und Grübchen sind von neugebildetem Knochen überdeckt, daher ist es mir nicht gelungen, eine besondere Bedeutung derselben für die Riesenzellenbildung festzustellen.

Was nun die Elemente anbelangt, aus welchen sich Riesenzellen entwickeln können, so ist es kaum glaublich, dass hierzu nur ganz bestimmte Elemente, wie z. B. Osteoklasten oder Zellen aus der Gefässwandung, tauglich sein sollen.

Ohne zu läugnen, dass die genannten Elemente zu ihrer Bildung dienen können, darf man doch zulassen, dass auch ganz andere Elemente, unter denen die Riesenzellen getroffen werden, zu ihrer Bildung verwandt werden können, so die Zellen der Granulationen, die in den Knochen hineinwachsen, weiterhin Zellen verschiedener Neubildungen, welche im Knochen getroffen werden, aber auch die Zellen von Tumoren, welche nicht an oder im Knochen entstehen (Tuberkel, Sarkom). Meine Untersuchungen an Fröschen zeigen aber, dass sich Riesenzellen auch entweder aus normalen Zellen, welche an und für sich nichts mit dem Knochen

thun haben, nehmlich aus den Zellen der Lymphsäcke bilden
inen.

Um diese Thatsache vollständig festzustellen, habe ich in den
nphsack des Frosches Glasstäbchen eingelegt und alsdann eben-
s Riesenzellen erhalten, welche sich somit entweder aus den
mphzellen, die sich im Lymphsack befinden, oder aus dem Epi-
l, womit dieser Sack bekleidet ist, entwickelten. Ferner wurde
:h zu dem umgekehrten Zwecke Knochen in den Lymphsack
gebracht, nehmlich um zu prüfen, ob es nicht auf diesem Wege
änge, durch die sich bildenden Riesenzellen einen Knochenschwund,
möglich richtige Lacunen, zu erzeugen.

In dieser Absicht brachte ich ganz kleine Knochen und die
:rfeinsten Knochenschnittchen ein, fand aber, obwohl ich zwei
nate lang wartete, keine Lacunen, während sich Riesenzellen in
n Lymphsacke hinreichend entwickelt hatten.

Auf Grund der früher mitgetheilten Beobachtungen kann man
ei Arten von Riesenzellen, vielleicht auch nur zwei Alterszustände,
terscheiden, je nachdem sie entweder beweglich oder unbeweg-
ı sind.

Die Riesenzellen von Fröschen und Kaninchen, welche Fett
hielten, liessen bei frischer Untersuchung leicht constatiren, dass
unbeweglich waren; wir dürfen daher auch für die fetthaltigen
:senzellen, welche in pathologischen Bildungen des Menschen so
und in so grosser Zahl vorkommen, behaupten, dass der Fett-
halt ein Kennzeichen abgiebt für ihre Unbeweglichkeit.

Diese Thatsachen geben uns das Recht, solche Riesenzellen
„fixe Riesenzellen“ zu bezeichnen, im Gegensatze zu jenen, die
iesenwanderzellen“ genannt zu werden verdienen.

Ob wirklich die wandernde Riesenzelle ein jüngeres Stadium
r Entwicklung darstellt und später zur unbeweglichen wird, muss
rläufig noch dahin gestellt bleiben.

Wenn die Riesenzellen einmal den unbeweglichen Zustand an-
:nommen hatten, sind alle meine Versuche, sie wieder beweglich zu
achen, gescheitert; weder Temperaturerhöhung auf dem heizbaren
ische, noch Zusatz einer 4procentigen phosphorsauren Natronlösung
atte einen Erfolg.

Das Auftreten der Riesenzellen in Tumoren verlangt noch eine
pecielle Erörterung. Ich habe sie immer auf der Grenze zwischen

Tumor und schwindendem Knochen zu beobachten Gelegenheit gehabt, gleichviel wie auch die Structur des Tumorgewebes beschaffen war.

Hieraus ergiebt sich schon, dass den Riesenzellen eine specifische Bedeutung für eine bestimmte Tumorart nicht zugesprochen werden darf, dass es unzulässig ist, Osteosarkome, Myeloide etc. nur durch die Anwesenheit der Riesenzellen zu charakterisiren. Sie können indessen für solche Tumoren in einer anderen Beziehung von Wichtigkeit werden. Wenn fernere Untersuchungen den Satz bestätigen, dass Knochenschwund bei Knochentumoren immer eintritt mit Bildung von Riesenzellen, so können wir auch behaupten, dass da, wo wir Riesenzellen in dem Tumorgewebe finden, früher Knochen vorhanden war. Sie können uns somit als Marksteine dienen, um zu bestimmen, wie das Tumorgewebe in den Knochen hineingewachsen ist, wie überhaupt das Wachsthum des Tumor stattgefunden hat.

Die Entdeckung der Riesenzellen im Knochenmark hat Anlass gegeben, sie für ein Attribut des Knochenmarkes zu erklären und ihm vorzüglich zuzuschreiben, und desswegen hat man angefangen, auch die Tumoren der Knochen, in welchen Riesenzellen gefunden worden waren, ohne Weiteres zu den Knochenmarkgeschwülsten hinzuzurechnen; die Tumoren selbst hat man Myeloide genannt.

Es wird jetzt Jedem die Beurtheilung darüber gelassen, ob die Riesenzellen für ein durchaus nothwendiges Attribut des Knochenmarkes gehalten werden müssen, seit der Zeit, wo gefunden wurde, dass sie überall auf der Grenze zwischen einem beliebigen Tumor und schwindendem Knochen vorhanden sind, dass sie bei einfachem Knochenschwund existiren, dass sie im Knochenmark selbst bei Weitem nicht immer vorhanden sind, wie mich meine mehrfachen Untersuchungen belehrten, und endlich fragt es sich, ob man ohne Weiteres die Diagnose auf Myeloid-Tumor nur auf Grund des Vorhandenseins der Riesenzellen in Knochenmarktumoren stellen darf, ohne zu bestimmen, ob sie sich im Tumor überall, oder nur im peripherischen Theil vorfinden. — [1])

[1]) Die Bemerkungen des Herrn Verfassers wiederholen hier nur, was ich in meiner Onkologie Bd. II. S. 318, 325, 336 ausgeführt habe. Virchow.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

g. I. Durch Experiment erhaltene Riesenzelle von Kaninchenknochen, welche Zinnober enthält.

g. II — III. Riesenzelle mit Zinnober aus dem Lymphsacke des Frosches in Theilung begriffen.

g. IV und V. Formveränderung des abgetrennten Zellentheils.

g. VI a und b. Vier runde Zellen aus dem abgetrennten Theile entstanden.

g. VII. Protoplasmaklumpen, welcher seine Form von a bis e verändert.

Vergrösserung 275.

g. VIII. Die innere atrophirte Corticalschicht des Brustbeins: a Periosteales Bindegewebe. b Entkalkte Knochenbalken. c Fettzellenhaltiges Markgewebe bis in das Bindegewebe hineinreichend. Vergrösserung 90.

XI.

Entwickelung des Nierenkrebses aus den Epithelien der Harnkanälchen.

Von Dr. J. v. Perewerseff.

(Hierzu Taf. IV u. V.)

s dem pathologisch-anatomischen Institute von Prof. Dr. v. Recklinghausen in Strassburg i. E.

Ich hatte die Gelegenheit, einen exquisiten Fall von primärem erenkrebs zu untersuchen, wobei mir die Möglichkeit geboten ırde, den ganzen Entwickelungsgang der Geschwulst zu verfolgen ıd vorzugsweise das Factum zu constatiren, dass der Krebs sich ıs dem Epithel der Harnkanälchen entwickelt hat.

Soweit ich mich in der Litteratur umgesehen habe, war diese hatsache noch nicht mit positiver Sicherheit bewiesen. Diejenigen älle, welche Herr Prof. Waldeyer[1]) und dessen Schüler Sachs[2]) nd Jerzykowski[3]) beschrieben haben, lassen folgenden Einwand ıachen: „die gewucherten Epithelialmassen in Form von verästelten, prossungen hervortreibenden, mehr oder weniger cylindrischen

[1]) Dieses Archiv Bd. XLI u. LV.

[2]) Oscar Sachs, Die Entwickelung der Carcinome. Inaug.-Diss. Breslau 1869.

[3]) S. Jerzykowski, Beiträge zur Kenntniss der Nierenkrebse. Inaug.-Dissert. Breslau 1871.

Zapfen“ konnten sich ja auch an den Blut- oder Lymphgef gebildet haben. Um zu beweisen, dass die krebsige Epithelw rung bestimmt von dem Epithel der Harnkanälchen ausging, n man wenigstens den Nachweis liefern, dass die krebsigen Z noch von der Tunica propria derselben umschlossen sind, ferner zeigen, dass die normalen Harnkanälchen unmittelb krebsig degenerirte übergehen. Beide wichtigen Momente na weisen, gelang mir nun wirklich, so dass ich beides an mikr pischen Präparaten dem Herrn Prof. v. Recklinghausen, in sen pathol.-anatom. Institute ich mich mit Untersuchungen Geschwulstbildungen bisher beschäftigt habe, demonstriren kor

In dem vorliegenden Falle war das Parenchym der rechten Niere durchs mit krebsigen Massen, die Niere selbst aber hatte ihren normalen Umfang u normale Gestalt bewahrt. Die krebsige Affection erstreckte sich ferner no Lymphdrüsen und zwar auf die sacrolumbalen Lymphdrüsen, die der linken jugularis, die linkerseits entlang der Fossa iliaca gelagerten, ausserdem auf tum majus, Pankreas, Zwerchfell und Leber, wie es aus dem nachstehenden Se protokoll ersichtlich ist.

Section am 22 Nov. 1872 No. 170.

An beiden Lungen ziemlich starke Adhäsionen, ferner Bronchopneumo den unteren Lappen in geringer Stärke. Rechts in den Arterien des oberen L Embolien. Rechts ist ferner am unteren Lappen an der Oberfläche eine gros Gefässramification, die zwei Hauptstämme bildet, welche in die Adhäsionen zw Lungen und Pleura hineingehen. Die grösseren Stämmchen sind hart, man häufige Schwellungen an denselben, namentlich aber an den kleinsten Aes wahrscheinlich mit krebsigen-Massen gefüllte Lymphgefässe. Sonst ist im L gewebe von krebsiger Affection durchaus nichts wahrzunehmen. Dagegen zahl bronchopneumonische Stellen. Ferner finden sich in der linken Fossa ju 2 über kirschengrosse Drüsen, welche ziemlich prall, jedoch im Innern sehr sind und Krebssaft austreten lassen. Milz etwas verwachsen, von mässiger G derb; ein brauner Infarct am vorderen Rande, daneben noch ein zweiter, w scheint, etwas frischerer, kleinerer und weiterhin noch ein kleinster erbseng Milzarterien ausserordentlich stark geschlängelt, deutliche Verstopfung wird nachgewiesen. In der rechten Fossa iliaca sieht man am Peritonäum, name gegen die rechte Niere, zahlreiche Krebsknoten. Sehr starke Verwachsung Uterus mit dem Rectum, dann starke Verhärtung der in den Adhäsionen e betteten Eierstöcke. Seichte Erweiterung des Nierenbeckens linkerseits, hä rhagische Streifung der Nierenpapillen, stellenweise auch starke Röthung der B substanz, darin kleine weisse Heerdchen (Fibrome). Im Magen stark mamelonn Zustand, sonst nichts Besonderes. Am grossen Netz ist ein Krebsknoten. Pank etwas klein, an ihm einige kleinere Krebsknoten. Porta hepatis frei. Galleng gut permeabel. Leber stark vergrössert, durch Schnürstreifen in 4 Lappen geth Am Zwerchfell sind weder auf der Abdominal- noch Thoraxseite krebsige K

itionen. Die Leber durchsprengt mit zahlreichen relativ kleinen Krebsknoten, e namentlich an der convexen Seite sehr dicht stehen. Dieselben sind durchweg n gleichmässiger Beschaffenheit, die meisten weisslich, andere mehr röthlich, auf r Schnittfläche stark vorspringend, alle von rein markigem Aussehen, nur hier id da Stellen fettiger Degeneration eingestreut. Vor der Wirbelsäule findet sich ie sehr grosse krebsige Tumormasse, mit welcher auch die rechte Niere sehr t verbunden ist, doch lässt sie sich mit einiger Mühe davon trennen; der untere eil der Niere fühlt sich sehr derb an. Die Kapsel trennt sich sehr schwer; ›r sind viele kleine weisse Knötchen vorhanden, das Kapselgewebe durchsetzend d von krebsiger Beschaffenheit. Beim Streichen über den Ureter kommt eine nz weissliche, milchige, mit Bröckeln untermischte Flüssigkeit zum Vorschein. im Durchschneiden der Niere ergiebt sich, dass diese von weissen, krebsigen issen durchsprengt ist, die an der unteren Hälfte sehr dicht liegen, im oberen eil deutliche Züge bilden, die längs der Grenze der Marksubstanz verlaufen d hier im Anschluss an die stärkeren Blutgefässe sich ramificiren. Die ganze mormasse vor der Wirbelsäule ist damit ausserordentlich fest verwachsen. Starke chondrosen an den Vertebralscheiben der Wirbel, aber keine krebsige Affection. e grossen Gefässstämme sind ganz eingebettet in das krebsige Geschwulstpaquet, Wände werden dadurch stark nach innen vorgetrieben, besonders bei der Vena 'a. Die linke Nierenvene sehr weit, die rechte viel enger, zeigt bereits beim itritt in den Nierenhilus starke, gleichmässige Verdickung der Wand, die inner-b der Niere an Stärke zunimmt.

Die rechte Nierenarterie ist bereits in ihrem Anfang etwas verengert, auf dem erschnitt ihr Lumen eckig gestaltet, weiterhin verläuft sie dann zwischen Drüsen, ·ch diese stark verengt, darauf noch enger dem Hilus zu. Alle diese Drüsen gen grösstentheils rein markige Beschaffenheit, nur hier und da sieht man gelb-ie Einsprengungen darin, herrührend von fettiger Degeneration, nirgends Narben-lung. Ferner gehen einzelne krebsige Drüsen noch fort nach dem hinteren diastinum und zwar in nächster Nähe des Ductus thoracicus, ohne dass aber ser selbst afficirt wäre, obwohl er über Drüsen hinzieht, mit denselben sogar mlich fest verwachsen ist. Namentlich ist auch die Cisterna chyli fest ver-chsen mit einer Drüse und abgeplattet, ohne dass jedoch das Lumen eine Unter-chung erfahren hätte. Ebenso verhält es sich mit dem thoracischen Theil.

Der Entwickelungsgang der carcinomatösen Geschwulst an der rechten Niere llte sich bei mikroskopischer Untersuchung folgendermaassen heraus:

In den gewundenen Abschnitten der Rindensubstanz sowohl, wie auch in der rksubstanz zeigte sich Hyperplasie der Epithelzellen, die sich einerseits bis zu n Glomeruli fortpflanzte, andererseits in die geraden Harnkanälchen überging, und h auf diese Weise über Henle's Schleife, Sammelrohr, Hauptrohr bis zu dem ictus papillaris verbreitete. Die Hyperplasie manifestirte sich nehmlich durch die rmehrung und auch Vergrösserung der Epithelzellen auf Kosten des Zellenkerns id durch Zunahme des Protoplasmas; ferner bemerkte man eine Formveränderung er Zellen von runder bis polygonaler Gestalt, je nach der Stelle und der Stärke er Proliferation. Bisweilen kamen zwei- und mehrkernige Zellen zum Vor-chein. In Folge der epithelialen Wucherung in den Harnkanälchen war das

Lumen derselben aufgehoben resp. ausgefüllt, die Harnkanälchen verwandelten sich in solide, cylindrische, epitheliale Stränge (Zapfen), wobei dieselben in toto im Volumen vergrössert und unregelmässig dilatirt waren, die entsprechend ausgedehnte Tunica propria aber beibehalten wurde (Fig. 1. c. Fig. 2. a.).

Die krebsige Degeneration der Harnkanälchen verbreitete sich nicht gleichmässig auf die ganze Masse des Nierenparenchyms, sondern fand sich hauptsächlich in den gewundenen Abschnitten der Rindensubstanz und in der Basis der Markkegel vor, wesshalb bei makroskopischer Betrachtung des Hauptdurchschnittes der Niere die Markkegel von einer krebsig infiltrirten Schicht von spongiöser Beschaffenheit umgeben schienen. Mit blossem Auge betrachtet hatte es den Anschein, als ob die krebsige Infiltration sich längs der Blutgefässe verbreitete, bei mikroskopischer Untersuchung aber ergab sich, dass die krebsige Infiltration der afficirten Stellen nicht immer in gleichmässiger Begleitung und Anlagerung an die Blutgefässe verlief, sondern dass stellenweise unmittelbar neben den Blutgefässen sich keine epitheliale Hyperplasie vorfand, und weiter entfernt von den Blutgefässen sich Stellen fanden, wo ganze Gruppen krebsig degenerirter Harnkanälchen lagerten und selbst grosse krebsige Heerde und Knoten gebildet hatten.

Was die Blutgefässe betrifft, so waren dieselben im Allgemeinen in den krebsigen Stellen der Niere nicht besonders entwickelt und gewiss nicht in abnormer Anzahl vorhanden, sondern im Gegentheil waren die am stärksten degenerirten Lobuli geradezu arm an Blutgefässen. Ebenso zeigte sich keine besonders grosse Neubildung von interstitiellem Bindegewebe; im Beginne des Prozesses war interstitielle Bindegewebswucherung entschieden gar nicht vorhanden. Nur an einzelnen Stellen sah man um die grossen krebsigen Nester und Knoten herum an der Peripherie der Markkegel frische Wucherung von kernreichem Bindegewebe. Hier waren die epithelialen Massen scharf abgegrenzt von dem Bindegewebe, welches die grossen Epithelialknoten umschloss. Einen Uebergang von Bindegewebszellen in epitheliale Formationen, oder auch nur einen einigermaassen ähnlichen Vorgang, wahrzunehmen, war nicht möglich.

Die epitheliale Zellenhyperplasie im Anfang des Prozesses kommt nicht gleichzeitig in allen Harnkanälchen der afficirten Gruppen vor, ja die epitheliale Wucherung entwickelt sich sogar nicht einmal gleichmässig im ganzen Verlaufe eines einzelnen Harnkanälchens. Einzelne Stellen am Harnkanälchen zeigen vielmehr deutliche Hyperplasie der Epithelzellen, während daneben die Zellen normal sind. Indem das Epithel wächst und sich vermehrt, verändert sich dessen Grösse und Form, es verliert seine normale Anordnung und füllt das ganze Lumen des Harnkanälchens aus. Bald erscheint das Epithel nicht mehr als eine Auskleidung des Harnkanälchens, sondern als eine solide Ausfüllung (Fig. 4. a.).

Die dicht mit Epithelzellen ausgestopften Stellen des Harnkanälchens treiben ungleichmässig auf, bekommen dadurch Ausbuchtungen und knotige Anschwellungen, treiben und drängen die Tunica propria auseinander und bilden dann bereits ächte krebsige Epithelzapfen. (Fig. 4. a. g.). Selbst diejenigen Strecken eines Harnkanälchens, die zwischen je 2 zapfenartigen Anschwellungen liegen, zeigen oft keinerlei epitheliale Hyperplasie und haben ihr ursprüngliches Lumen bewahrt (Fig. 4. b.). Bei dem vollständigen Mangel von Bindegewebswucherung um die

oeben beschriebenen mehr oder weniger krebsig degenerirten Harnkanälchen und ei dem Vorhandensein der Tunica propria kann der Ursprung und Ausgangs-unkt der Geschwulst von den vorhandenen Epithelzellen wohl keinem Zweifel nterliegen.

Die specielle Untersuchung der krebsigen Degeneration der Harnkanälchen rgab folgende Variationen. Zuweilen beginnt die Epithelwucherung an einer Stelle es Harnkanälchens, drängt die Tunica propria auseinander und erweitert sie immer iehr in die Quere, so dass der daraus entstandene Zapfen die Gestalt einer Spin-el bekommt, deren beide Spitzen unmittelbar in die unveränderte normale Strecke es Harnkanälchens übergehen (Fig. 4. a. Fig. 3. a.). Ein anderes Mal kommt es vor, ass die krebsigen Zapfen des Harnkanälchens ziemlich langgestreckte, genau cylindri-che Form, überall durch die gespannte Tunica propria contourirt, zeigen (Fig. 2. c.). ndlich bilden die in Zapfen umgewandelten Harnkanälchen kolbige oder bucklige tränge, welche schliesslich so stark auftreiben, dass sie scheinbar isolirte kuglige ellenhaufen darstellen, welche ich Nester nennen will (Fig. 4. g.), die aber keine eitensprossen treiben. Nur findet sich an Epithelzapfen, welche an der Stelle es Zusammenflusses zweier Harnkanälchen entstanden sind, eine dichotomische heilung vor (Fig. 4. f.).

Die epitheliale Wucherung kommt, wie oben angedeutet, nicht in allen neben-nander liegenden Harnkanälchen gleichzeitig vor. Zwischen den erkrankten Harn-anälchen finden sich manchmal auch ganz normale vor (Fig. 4. h.), bisweilen er trifft man auch neben den bis zu einem gewissen Grade vergrösserten und weiterten Zapfen die danebenliegenden Harnkanälchen ganz atrophisch und voll-ändig im Untergang begriffen. An ihre Stelle tritt fibröses, zellenarmes Binde-ewebe, so dass es den Anschein hat, als ob es sich um eine partielle interstitielle ephritis handle. Diese Wucherung und Vergrösserung der Harnkanälchen einer-its und der Untergang und Schwund von Harnkanälchen andererseits erklärt uns n Umstand, dass die krebsig afficirte Niere, deren Krebsknoten an einzelnen ellen doch nicht unbedeutend waren, keine Volumzunahme zeigte.

Der durch Epithelwucherung erweiterte Theil des Harnkanälchens bildet, wie eben erwähnt wurde, ein Nest von bedeutender Grösse aus dicht geschichteten ithelmassen (Fig. 5 a). Liegen mehrere der soeben definirten kugeligen Nester chtgedrängt nebeneinander, so stellen sie einen grossen krebsigen Knoten dar, in elchem man noch deutlich die scharf contourirten Wände der Nester wahrnehmen nn, aus denen er zusammengesetzt ist. Befinden sich solche Knoten innerhalb r Markkegel, in denen ja die Harnkanälchen gerade verlaufen, so kann es ge-gen, dass der Schnitt parallel dem Verlaufe der Harnkanälchen geführt wird und durch der unmittelbare Uebergang der contourirten Wände einzelner Nester in ch intacte normale Stellen der Harnkanälchen deutlich zu verfolgen ist (Fig. 3 a, b'). iese soeben beschriebenen Knoten finden sich aber am häufigsten ausserhalb der arksubstanz in Stellen der Rindensubstanz, wo die meisten Harnkanälchen schon nen gewundenen Verlauf haben; desswegen ist hier dann der Uebergang der Wan-ng des einzelnen Nestes in den normalen Theil des zugehörigen Harnkanälchens cht zu demonstriren. Die grössten Knoten endlich kommen als ein Aggregat von rebsnestern (Krebskörper nach Waldeyer), die keinen geordneten Zusammenhang

haben, zur Anschauung. Die auf solche Weise am stärksten degenerirten Stellen der Nieren zeigen auf der Schnittfläche einen reichlich austretenden Krebssaft.

Da die Entwickelung von krebsigen Knoten (Conglomerat von krebsigen Nestern) nicht constant von entsprechender interstitieller Bindegewebswucherung begleitet ist, und da ferner die Epithelzellenwucherung vorkommt in den Harnkanälchen selbst, die bis zu grossen Nestern erweitert, aber doch noch durch die Tunica propria umschlossen und abgegrenzt sind, so wird die ganze Masse von Krebsknoten geschieden durch die Wände der einzelnen Krebsnester, und es ist also kein eigenthümliches alveoläres Gerüst vorhanden, das einige Autoren als charakteristisches Attribut für krebsige Neubildung hingestellt wissen wollen. Hiernach ist auch klar, dass innerhalb des einzelnen Krebsnestes Blutgefässe nicht nachzuweisen sind, sondern nur ausserhalb in der Zwischensubstanz.

Die Epithelzellen fallen beim Schnitte aus den Nestern heraus, besonders leicht beim Auspinseln, es bleiben die Wandungen der Nester zurück, welche ein unregelmässig gestaltetes Balkenwerk formiren. Da die Krebszellen hier ohne Weiteres so leicht ausfallen, so geschieht es, dass man mit blossem Auge auf dem Hauptschnitte der Nieren an den meist degenerirten Stellen eine spongiöse Beschaffenheit wahrnahm, und man leicht zu dem Gedanken verleitet werden konnte, dass die krebsige Infiltration sich längs der Blutgefässbahnen und dem sie begleitenden Bindegewebe verbreitete.

Die Zapfen, Nester und Knoten sind mehr zerstreut angelegt in den gerade verlaufenden Harnkanälchen der Marksubstanz', dagegen in den gewundenen Abschnitten der Harnkanälchen, vorzugsweise an der Grenze der Markkegel und theils auch im Labyrinth der Rindensubstanz sind sie dicht gedrängt, oft ganze Lobuli einnehmend. Je mehr die epitheliale Wucherung auf ganze Bündel von Harnkanälchen übergreift, um so mehr vergrössern sich auch die Nester und liegen bisweilen so dicht gedrängt nebeneinander, dass ihre Wandungen erst nach dem Auswaschen ihrer Epithelmassen zum Vorschein kommen. An den krebsigen Nestern, die eine besondere Grösse und Dicke erreicht hatten, konnte man die Tunica propria nicht mehr unterscheiden. Dabei hatte es den Anschein, als ob die krebsigen Nester von Bindegewebe, das zuweilen mit Kernen reichlich infiltrirt war, umschlossen und eingefasst wären. Die Wandung, welche jedes epitheliale Nest zunächst einsäumte, war deutlich sichtbar und continuirlich ohne jede Unterbrechung, so dass ein Zusammenschmelzen benachbarter Krebsnester nicht nachzuweisen war.

An den durch Epithelialwucherung erweiterten Harnkanälchen war die Tunica propria wegen ihrer Dünnheit, Feinheit, homogenen Beschaffenheit und Durchsichtigkeit ohne Weiteres nicht immer leicht zu unterscheiden. Sie wird dagegen sichtbar nach dem Auswaschen oder dem Ausfallen der Epithelzellen.

Die gespannte Tunica propria zeigt stellenweise Falten, die vorzugsweise in den gewundenen, wie auch geschlängelten Harnkanälchen wahrnehmbar sind (Fig. 1 c u. Fig. 2 a). Diese Falten sind durch zarte feinfaserige Bündel von dem umfassenden interstitiellen Bindegewebe entstanden, indem sie circulär die Tunica propria umfassen und so dieselbe faltenartig in das Lumen hineinstülpen, daher hat sie auch unter dem Mikroskop betrachtet grosse Aehnlichkeit mit dem durch Gase aufgeblähten Darm. Diese zarten feinfaserigen Bindegewebsbündel, die unmittelbar

auf der Aussenseite der Tunica propria liegen und die äussere Oberfläche umgreifen, schimmern sehr deutlich durch die Tunica propria hindurch. Zwischen diesen feinen Bindegewebsfasern waren noch zuweilen Zellen wahrzunehmen, ähnlich den Bindegewebszellen.

Die innere Oberfläche der Tunica propria erscheint manchmal von zerstreuten, aufgelagerten Detrituskörnchen besetzt, die von dem Zerfall des Protoplasmas der krebsigen Epithelzellen herrühren. Die Anwesenheit einer evidenten Tunica propria erhebt den Schluss zur vollen Gewissheit, dass die Krebszellen in den Harnkanälchen abgelagert waren. Die kolbigen und knotigen, mit Krebszellen gefüllten Cylinder, wie sie oben beschrieben wurden, konnten als solche ja auch aus Blut- oder Lymphgefässen entstanden sein. Da jedoch die isolirten Theile der einhüllenden Tunica und besonders ihr Rand auf dem Durchschnitt doppeltcontourirt, glänzend, durchsichtig und structurlos erscheinen, so ist jede Möglichkeit, die Tunica mit der Wand von Blut oder Lymphgefässen zu verwechseln, hierdurch ausgeschlossen. Die isolirten Theile der Tunica propria zeigten sich auch bei der Anwendung von Reagentien vollständig structurlos, indem sie bei Zusatz von aufhellenden Flüssigkeiten wie z. B. Glycerin und Essigsäure beinahe verschwanden, ohne Kerne, Fasern und dergleichen hervortreten zu lassen. Das Vorhandensein der Tunica propria ist ein schlagender Beweis dafür, dass die von ihr umschlossenen, gewucherten, epithelialen, krebsigen Massen innerhalb der Harnkanälchen entstanden sind.

An den Stellen der Rindensubstanz, wo die krebsige Degeneration von Harnkanälchen nicht besonders entwickelt war, waren die Glomeruli dem Anscheine nach unverändert (Fig. 1 a), an den Stellen hingegen, wo der Prozess weiter fortgeschritten war, zeigten sich die Glomeruli der Grösse nach etwas verkleinert und zusammengepresst, hierbei war aber keinerlei zellige Infiltration oder Hyperplasie nachzuweisen. Die Bowman'sche Kapsel war zuweilen von einer mehr oder weniger dicken Schicht von Bindegewebe umgeben. Ueberhaupt fällt diese interstitielle Bindegewebsneubildung besonders da in's Auge, wo die epitheliale Wucherung in den Harnkanälchen schon weit vorgeschritten ist.

Was die epithelialen Zellen selbst anbetrifft, so machen sich folgende Veränderungen an ihnen bemerklich. Im Anfangsstadium der Hyperplasie in den Harnkanälchen vergrössern sich die Zellen selbst. Kern und Protoplasma nehmen an Grösse zu, man stösst auch auf zwei- und mehrkernige Zellen. Anfänglich zeigen die Zellen mehr rundliche oder ovale Form (Fig. 1 e), je mehr aber die Zellen an Zahl und Grösse zugenommen haben, um so mehr variirt ihre Form. Auch ist ihre Form verschieden je nach der Stelle, wo sie sich finden, ob in den Harnkanälchen oder in den stark aufgetriebenen Zapfen. Wo die Zellen dichter zusammenliegen, platten sie sich an einander ab, nehmen polygonale, länglich ovale oder spindelige Form an (Fig. 3, 4). Manchmal macht es den Eindruck, als ob die Zellen mit einander verschmolzen wären, ihre Contouren lassen sich wenigstens schwer von einander unterscheiden. In den grossen Nestern an der Peripherie der carcinomatösen zelligen Massen stehen die Zellen immer etwas dichter gedrängt und haben oft eine cylindrische Form von geringer Höhe (Fig. 5^b a). Mehr nach der Mitte der krebsigen Nester liegen die Zellen ohne besondere Anordnung und zeigen mehr rundliche oder ovale Gestalt (Fig. 5^b b). Das Protoplasma einzelner Zellen

schickt manchmal an der Peripherie einige kurze zackige Auswüchse aus. Die Volumszunahme der Zellen ist kein constantes Vorkommniss; in einigen Nestern sind sie zuweilen grösser, haben relativ umfangreiche, scharf contourirte Kerne und ein viel stärker und mehr dunkelbraun gekörntes Protoplasma, in anderen hingegen, und sogar sehr grossen Nestern, unterscheiden sich die Zellen der Grösse nach nicht von dem normalen Epithel der Harnkanälchen. Im Centrum der grossen krebsigen Knoten sind die Zellen bereits in fettigem Zerfall begriffen.

In diesen offenbar alten Krebsknoten war deutliche faserige Bindegewebsneubildung wahrzunehmen, die schon den Charakter von narbigem Bindegewebe besass. Manchmal hatte es den Anschein, als ob sich zwischen den Bündeln des gewucherten Bindegewebes isolirte Gruppen von Epithelialzellen vorfänden. Diese Epithelzellengruppen schienen in den von Bindegewebsbündeln scharf contourirten Spalten zu liegen. Zwischen den Kernen, die zuweilen das Bindegewebe dicht infiltrirten, und den krebsigen Epithelialzellen war aber keinerlei Uebergangsform zu epithelartigen Zellen nachzuweisen. Den unmittelbaren Uebergang von gewucherten Epithelialmassen aus den erweiterten Harnkanälchen oder den Nestern in Blut- oder Lymphgefässe oder in die Spalten des umgebenden Bindegewebes konnte ich ebensowenig constatiren.

Körnigen Zerfall von Epithelzellen traf man zuweilen in den normalen Harnkanälchen an, welche von den umliegenden gewucherten, krebsigen Zapfen etwas zusammengedrückt waren. Was sonstige regressive Metamorphosen betrifft, so will ich nur bemerken, dass bisweilen hyaline Cylinder sowohl in den krebsigen, als auch in normalen Harnkanälchen zum Vorschein kamen. Auch waren einzelne Glomeruli homogen und glänzend geworden und zeigten auf Zusatz von Jodlösung amyloide Reaction. An dem hyalin degenerirten Epithel der Harnkanälchen waren die scharfen Contouren von Kern und von Protoplasma verloren gegangen, so dass die Zellen selbst schwer zu unterscheiden waren, und es den Anschein hatte, als ob sie in eine glänzende homogene Masse verschmolzen wären. Ausser diesen hyalinen und amyloiden Degenerationen, welche lediglich als accidentelle Veränderungen zu betrachten sind, waren keine sonstigen Alterationen, cystische Bildungen etc. wahrzunehmen.

Von der linken Niere möchte ich noch bemerken, dass sie ausser hyalinen Cylindern in geringerer Anzahl und stellenweise unbedeutender Erweiterung von Harnkanälchen keine weitere Veränderung zeigte. Krebsige Degeneration war an ihr nicht vorhanden.

Die degenerirten sacrolumbalen Lymphdrüsen stellten eine sehr grosse krebsige Tumormasse dar, die dicht vor der Wirbelsäule lag. Unter dem Mikroskope ergaben sich krebsige Knoten von verschiedener Grösse und Form, die durch Scheidewände aus fasrigem, stellenweise mit vielen Kernen infiltrirtem Bindegewebe abgegrenzt waren. Einzelne Nester von diesen krebsigen Knoten erreichten zuweilen eine sehr bedeutende Grösse. In einigen von diesen waren die Zellen an der Peripherie der epithelialen Massen von cylindrischer Form. Die mehr nach dem Centrum zu gelegenen epithelialen Massen stellten viele zwei-, drei- und mehrkernige Zellen dar, die dem Volumen nach meistentheils vergrössert waren und runde, birnförmige, polygonale und noch andere Formen zeigten. Ueberhaupt waren hier die Krebszellen

in nichts von den Zellen der krebsigen Stellen der Niere unterschieden. Normale Lymphdrüsensubstanz konnte ich nicht mehr wahrnehmen.

Auf Grund der soeben auseinandergesetzten Untersuchungen komme ich zu folgenden Resultaten. Die krebsige Geschwulst der Niere nahm ihren Ursprung in den Harnkanälchen selbst, durch Wucherung der Epithelzellen, die die Harnkanälchen auskleiden. Krebsige Degeneration in verschiedenem Grade wurde demonstrirt in all den einzelnen Abschnitten der Harnkanälchen, in den gewundenen Harnkanälchen der Rinden- und Marksubstanz, in Henle's Schleifen, in den geraden und gabelig getheilten Sammelröhren und in den ausführenden Hauptröhren bis zur Papillenspitze hin, wobei man das Vorhandensein einer Tunica propria nachweisen konnte.

Die Wucherung war unter Vermehrung der Kerne entstanden, die in den vergrösserten Epithelzellen lagen. Je bedeutender die Grösse der einzelnen Nester war, um so deutlicher und zahlreicher konnte man zwei-, drei- und mehrkernige Zellen wahrnehmen.

Im Beginn war die krebsige epitheliale Wucherung nicht von entsprechender Bindegewebsvermehrung begleitet. Die interstitielle Bindegewebswucherung kam vielmehr nur in den grossen krebsigen Knoten vor, die schon an und für sich als fremde Körper einen Reiz auf das Nachbargewebe ausübten und so die nachfolgende Bindegewebswucherung verursachten. Hier tritt also die pathologische Bindegewebswucherung nicht als das die epitheliale Neubildung einleitende Moment und nicht als wesentliches Attribut, sondern nur als nachfolgende Erscheinung auf.

Auf Grund der von mir oben berichteten Untersuchungen und mit Bezugnahme auf den Entwickelungsgang des Krebses in der rechten Niere glaube ich annehmen zu müssen, dass die krebsige Neubildung primär sich entwickelt hat in der rechten Niere und von da secundär übergegriffen hat auf die sacrolumbalen Lymphdrüsen, das Peritonäum, die Leber und andere Organe.

Diese Theorie darf man festhalten, obwohl die Knoten, namentlich in den Lumbaldrüsen, viel grösser waren, als in der Niere; die Grösse giebt bekanntlich keinen zuverlässigen Maassstab für das Alter der Geschwülste, indem das Wachsthum der Tumoren gewiss auch von der Gunst oder Ungunst des Gewebes, von der Beschaffenheit des Bodens, in welchem sie wachsen, abhängt.

Strassburg, den 10. August 1873.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV und V.

Fig. 1. Schnitt durch die Rindensubstanz. a Glomerulus. b Epithelhyperplasie der gewundenen Harnkanälchen. c Tunica propria der erweiterten Harnkanälchen. d Beginnende Epithelzellenhyperplasie. e Vergrösserte zwei- und mehrkernige Epithelialzellen.

Fig. 2. Schnitt durch die Marksubstanz. a Tunica propria der erweiterten Harnkanälchen. b Normale Harnkanälchen. c Die krebsigen Epithelialzellen. d Zwei- und mehrkernige krebsige Epithelzellen.

Fig. 3. Schnitt durch Krebsknoten der Markkegel. a Krebsig degenerirte Epithelzellen der erweiterten Harnkanälchen (Krebsnester). b Zusammenliegende Krebsnester. b′ Kugelige Auftreibung der Krebszapfen. c Normale Harnkanälchen. d Tunica propria eines Krebszapfens.

Fig. 4. Durchschnitt durch die Markkegel. a Partielle krebsige Epithelhyperplasie des Harnkanälchens. b Unveränderte Partien des Harnkanälchens. c Unveränderte Henle'sche Schleife. d Krebsig gewucherte Henle'sche Schleife. e Normale gabelige Verästelung des Sammelrohres. f Krebsig degenerirtes, gabelig verästeltes Sammelrohr. g Kolbige Auftreibung des krebsig degenerirten Harnkanälchens. h Normale Harnkanälchen. i Tunica propria der krebsigen Zapfen.

Fig. 5 a. Schnitt durch Krebsnester (schwache Vergrösserung). a Querschnitt durch ein einzelnes Nest. b Einzelne Zapfen. c Querschnitt durch einen Zapfen. d Faseriges Bindegewebe. e Normale Harnkanälchen.

Fig. 5 b. Ein Theil von einem einzelnen grossen Nest. a Peripherische Schicht krebsiger Epithelzellen von cylindrischer Form. b Krebsepithelzellen von unregelmässiger Form mit mehrfachen Kernen. c Das das Nest umfassende faserige Bindegewebe.

XII.

Betrachtungen über das Os femoris.

Von Fr. Merkel,
Professor der Anatomie in Rostock.

(Hierzu Taf. VI—VII.)

Man war daran gewöhnt, den Grund der Tragfähigkeit der öhrenknochen in ihrem festen, massiven Gefüge zu suchen, ohne ıran zu denken, dass nicht unbeträchtliche Stücke derselben, die iden Epiphysenenden, durchaus nicht compact sind, sondern aus ıer Menge zarter Bälkchen, zwischen denen sich Markräume beıden, der Substantia spongiosa, zusammengesetzt sind. Wie es öglich ist, dass kurze, nur aus spongiöser Masse bestehende Knoen, wie z. B. die Wirbel- oder die Fusswurzelknochen, einen Druck szuhalten im Stande sind, der ja bei letzteren fast dem des nzen Körpers gleich kommt, darüber findet man in älteren Schrifn nicht einmal Vermuthungen geäussert. Es ist das Verdienst Meyer's [1]), zuerst auf den Bau der Spongiosa aufmerksam geacht zu haben. Er fand, dass dieselbe „eine wohl motivirte Aritectur zeigt, welche mit der Statik und der Mechanik der nochen im engsten Zusammenhang steht und desswegen an demlben Ort in derselben Gestalt wiederkehrt."

Es war nach diesem Anfang nur natürlich, dass bald auch anre Beobachter den so sehr interessanten Gegenstand untersuchten [2]), ch konnte von denselben den Meyer'schen Sätzen nur wenig ues zugefügt werden. Wolff vervollkommnete die Methode der

[1]) G. H. Meyer, Die Architectur der Spongiosa. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1867.

[2]) J. Wolff: a) Ueber die Bedeutung der Architectur der spongiösen Substanz für die Frage vom Knochenwachsthum. Centralbl. f. med. Wiss. 1869. No. 54. b) Ueber die innere Architectur der Knochen etc. Dieses Archiv Bd. L. 1870. c) Beiträge zur Lehre von der Heilung der Fracturen. Langenbeck's Archiv für klin. Chir. Bd. 14. 1872. — T. Zaaijer, De architectur der Benderen. Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde 1871. — H. Wolfermann, Beitrag zur Kenntniss der Architectur der Knochen. Archiv für Anat. und Physiol. 1872.

Untersuchung in der Art, dass er, statt der einfachen Durchschnitte durch die Knochen, abgesägte Fournirplatten derselben benutzte, welche nicht allein ein durchsichtigeres Bild der ganzen Anordnung geben, sondern auch eine sehr treue photographische Copie zu nehmen gestatten.

Das Oberschenkelbein, welches in den nachfolgenden Zeilen besprochen werden soll, nahm in allen Publicationen, welche die Spongiosa der Knochen und deren physiologische Function betrafen, eine hervorragende Stelle ein, da die Haltbarkeit seines oberen Theils zu Erklärungsversuchen besonders auffordern musste, indem es eine für das Tragen der grossen Last, welche auf ihm ruht, möglichst ungünstig winkelige Knickung zeigt. Meyer weist schon darauf hin, dass die Anordnung der Spongiosabälkchen hier den Druck- und Zugcurven gleichen, welche die graphische Statik für einen Krahnen berechnet. Wolff ergreift mit Lebhaftigkeit diese Idee und führt sie so weit aus, dass er schliesslich durch Berechnung zu dem Ausspruch kommt: „Wir haben aus allem Erörterten ersehen, dass die Natur den Knochen aufgebaut hat, wie der Ingenieur seine Brücke." Also nur die Gesetze der Mathematik sollen maassgebend sein, — nichts Anderes. Leider muss ich nun gleich von vornherein bekennen, dass mir die Gesetze der graphischen Statik nicht so geläufig sind, dass ich den angestellten Berechnungen ganz folgen könnte, und ich muss mich daher eines Urtheils über Wolff's Deductionen ein- für allemal enthalten. Um so unbefangener kann ich jedoch die Architectur der Spongiosa, soweit anatomische Beobachtung und physiologische Schlüsse es erlauben, untersuchen und überlasse es geübteren Mathematikern, als ich es bin, zu entscheiden, ob die Endresultate meiner Arbeit, welche den Verlauf der Bälkchen etwas anders darstellen, als Meyer und Wolff, die Aufstellung des von letzterem berechneten Krahnen bestätigen oder als unhaltbar erweisen.

Ehe nun aber die Architectur des Oberschenkels besprochen wird, empfiehlt es sich — umgekehrt, wie in der Untersuchung selbst, — eine Betrachtung über seine Lage und Form vorauszuschicken, indem der Leser erst, wenn er diese Bedingungen genau kennt, den Verlauf der Spongiosabälkchen verständlich finden wird. Merkwürdigerweise hat man bis jetzt auf die berührten Verhältnisse keine Rücksicht genommen, sondern alle Untersucher haben sich

begnügt, den oberen Theil des Schenkels nur ganz oberflächlich in die Lage zu bringen, die er beim Aufrechtstehen einnimmt. Dadurch ist besonders Wolff verleitet worden, dem l. c. (b) Taf. I. Fig. 1. abgebildeten Schenkel eine Stellung zu geben, wie sie nur bei ziemlich stark gespreizten Beinen vorkommt. Es könnte mir nun dieser Forscher einwenden, er habe gar nicht die Absicht gehabt, den Schenkel nach dem Leben aufzustellen; allein da die beigegebene Abbildung des schon mehrfach erwähnten Krahnen auf eine Horizontale projicirt zu sein scheint, so muss auch gefordert werden, dass der Oberschenkel auf seine natürliche Horizontale gestellt ist. Die anderen Abbildungen von H. Meyer und Zaaijer zeigen eine weniger gezwungene, aber doch noch immer mässig gespreizte Stellung.

Eine vollständige Uebersicht über alle Verhältnisse des Oberschenkels gliedert sich nach den zu beantwortenden Fragen in vier scharf getrennte Abschnitte. Zuerst muss die Stellung des Femur im Verhältniss zum Körper überhaupt untersucht werden, denn erst, wenn sie genau bekannt ist, wird es möglich sein, zu bestimmen, welche Theile der grössten Belastung ausgesetzt sind; dann ist es aus gleichen Gründen nöthig, die äussere Gestalt des Knochens einer näheren Betrachtung zu unterziehen; drittens muss aus den gewonnenen Resultaten die Richtung des auf dem Schenkel ruhenden Druckes erschlossen werden, und zuletzt ist zu erörtern, inwiefern sich die innere Structur an die gefundenen Verhältnisse anschliesst.

Stellung des Oberschenkels im Körper.

Die Stellung des Oberschenkels ist je nach der Haltung des ganzen Körpers selbstverständlich eine sehr verschiedene, und es möchte schwierig sein, alle Möglichkeiten zu erschöpfen. Glücklicherweise können hier jedoch alle Stellungen unberücksichtigt bleiben, bis auf eine einzige, nehmlich diejenige, bei welcher der Schenkelknochen möglichst ausschliesslich ohne die Nebenwirkung von Muskeln u. dgl. die auf ihm ruhende Körperlast trägt, wie es beim aufrechten Stehen geschieht. Denn nur in diesem Falle kann man sicher sein, dass alle Theile des Knochens am vollständigsten angestrengt sind. Es giebt nun freilich auch mehrere Modificationen des aufrechten Stehens, z. B. mit gespreizten Beinen, auf den Hacken, auf den Zehen, aber alle stellen nach den eingehenden

Untersuchungen H. Meyer's, die ich nur bestätigen kann, Verhältnisse dar, in denen allerlei Muskelwirkungen den Knochen im Tragen der auf ihm ruhenden Last behülflich sind, mögen es nun Rotations- oder Abductions-Muskeln sein, die dabei in Frage kommen. Seit lange ist es ja bekannt, dass diejenige Stellung am wenigsten Muskelkraft erfordert, bei welcher das Ligamentum ileofemorale in volle Wirksamkeit tritt, d. h. also die Stellung mit geschlossenen Beinen und aneinander stossenden Fersen.

Die Ansichten über die Lage des Femur in dieser Stellung gehen ziemlich auseinander. Die ersten präcisen Nachrichten über dieselben verdanken wir den Brüdern Weber[1]). Sie sagen S. 119 „Wollen wir recht fest und zugleich ruhig stehen und die Muskeln gar nicht gebrauchen, so strecken wir beide Gelenke so weit über die Lage des Gleichgewichtes hinaus, wo dann der Schwerpunkt des Rumpfes nur allein noch über dem Fussgelenk senkrecht steht, das Hüftgelenk aber vor, und das Kniegelenk hinter der durch ihn gezogenen Verticallinie liegt.“ Die beiden gründlichen Forscher haben sich in dieser Beobachtung getäuscht, denn wie ein Blick auf die Taf. VI. Fig. 3, welche nach dieser Angabe gezeichnet ist, beweist, kann nur ein Mensch, der einer ungewöhnlichen Ueberstreckung im Kniegelenk fähig ist, eine solche Beinhaltung einnehmen, und selbst ein solcher wird sie gewiss nicht lange aushalten; denn es entspricht diese Stellung so ziemlich derjenigen, von welcher H. Meyer sagt, sie sei so weit hintenüber gebogen, als möglich, dass eben das Metatarsusköpfchen I vom Boden gelöst wird (Müller's Archiv 1853. S. 517). Henke[2]) nimmt, wie aus seinen beiden Abbildungen Fig. 49 a u. b hervorgeht, die Möglichkeit zweier verschiedener Stellungen des Oberschenkels beim aufrechten Stehen an, deren eine (b) sich einigermaassen der Weber'schen Beschreibung nähert. Doch liegt in Henke's Figur der Oberschenkel noch weiter zurück, so dass er ganz hinter die Verticale zu stehen kommt; er bildet mit der Horizontalebene einen Winkel von über 91,6°, wie er nach meinen Beobachtungen überhaupt beim aufrechten Stehen nicht vorkommt, und ich möchte die gezeichnete Stellung mit der identificiren, welche wir beim Zusammenziehen

[1]) Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836.

[2]) Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig u. Heidelberg 1863.

r Bauchmuskeln annehmen, wenn wir im Stehen einen Stoss gegen e Bauchregion erwarten. Dies geht besonders aus der Stellung der ine gegen die unmittelbar hinter dem Rücken gelegene, die prominentesten Punkte noch berührende Verticale hervor. Stellt man ch in militärische Haltung, wie es Henke an einem anderen rte[1]) empfiehlt, mit dem Rücken an eine Wand, so stossen zugleich it den Nates auch die Waden an, oder stehen höchstens 1—2 Cm. r dieser Linie. In der erwähnten Figur dagegen sind sie weit r dieselbe gezeichnet.

Henke's andere Figur (a), welche die nachlässige Haltung wiergeben soll, scheint mir ebenfalls im Leben nicht vorzukommen. ier bildet die Schenkelaxe, welche in ihrer ganzen Länge vor der rticalen liegt, einen Winkel von nur 74° mit der Horizontalen, id Versuche, eine solche Haltung einzunehmen, endigten bei mir ts mit dem Verluste des Gleichgewichtes. Nur wenn ich die ie etwas bog und so den Oberschenkel einen weniger gegen die orizontale geneigten Winkel machen liess, war es möglich, den rigen Körper in einer der Zeichnung ähnlichen Haltung zu fixin (vergl. auch H. Meyer, Müller's Archiv 1853. S. 517). Ein nsch mit starker Ueberstreckung im Kniegelenk konnte dagegen it grosser Mühe eine der Zeichnung entsprechende Haltung einhmen, war aber weit davon entfernt in einer „nachlässigen" ellung sich zu befinden, sondern war im Gegentheil sehr erfreut s der Versuch beendet war.

Die Untersuchungen von H. Meyer haben ergeben, dass die xe des Beins bei der aufrechten Stellung des Körpers vom Boden is schief nach vorne von der Verticalen verläuft[2]), und dass sie, ie er es genauer[3]) ausdrückt, gegen die Horizontale eine Neigung n 83—84° macht. Henke sagt nun von den Untersuchungen n Meyer und Horner an einer Stelle, an der er allerdings auptsächlich von der Haltung des Rumpfes redet, sie hätten wahrcheinlich Menschen zum Gegenstand gehabt, die sich zum Zweck er Untersuchung recht stramm in Positur gesetzt hätten, und

[1]) Festgruss Herrn E. H. Weber zum 50jährigen Professorenjubiläum. Rostock 1871.

[2]) Vergl. Horner, Krümmung der Wirbelsäule. Müller's Archiv 1854. S. 490.

[3]) Handbuch der Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1861.

scheint also anzunehmen, dass die Haltung des Körpers der streng militärischen entspricht. Hiermit ist jedoch die Stellung der Beine gar nicht in Einklang zu bringen, welche zwischen den beiden Stellungen in seinen Figuren a u. b etwa in der Mitte liegt.

Da nun natürlich aus diesen so verschiedenen Angaben in der Literatur bezüglich des Oberschenkels eine Sicherheit nicht zu gewinnen war, mussten eigene Untersuchungen ein Urtheil zu begründen suchen. Dieselben wurden an Lebenden, wie auch an Extremitäten, die im Zusammenhang mit dem Becken abgenommen waren, und an Bandpräparaten vorgenommen. Die zu messende Linie wurde in der Art ermittelt, dass die Mitte des lateralen Condylus und die Mitte des oberen Randes des Trochanter major mit einander verbunden wurden [1]. Die Resultate, welche sich ergaben, stehen im Allgemeinen denen von H. Meyer gleich.

In seinem Handbuche zeichnet dieser Forscher ein Skelet, welches die Stellung repräsentirt, die nach seinen Untersuchungen die normale aufrechte ist. In dieser Abbildung steht der Oberschenkel um 88° gegen die Horizontale vorwärts geneigt. Dass seine oben erwähnte Angabe auf 83—84° lautet, hat seinen Grund darin, dass er zum vorderen Ende des Trochanters, ich dagegen zur Mitte desselben die Linie zogen, wodurch sich die Differenz erklärt. Meine Messungen haben am öftesten ganz denselben Winkel ergeben. Eine höhere Ziffer fand ich überhaupt nicht, wohl aber niedere von 82—84°. Der Winkel von 82° gehörte einem Menschen an, der schon auf den ersten Blick durch seine Ueberstreckung des Kniegelenkes auffiel.

Die mittlere Stellung des Oberschenkels in der Profilansicht kann man also, nach dem eben Besprochenen, ohne allzu grossen Fehlern zu unterliegen, als etwa 84—88° gegen die Horizontale nach vorwärts geneigt annehmen.

Es musste nur noch untersucht werden, wie die Stellung des Femur in der Ansicht von vorne ist. Hierüber existiren in der

[1]) An Lebenden sind wirklich exacte Messungen freilich nicht auszuführen, da zwar der obere Endpunkt des Schenkels im Trochanter leicht zu bestimmen ist, dagegen der Anfang desselben am Kniegelenk nur approximativ gefunden werden kann. Fehler von einigen Graden sind darum nicht ausgeschlossen, und nur die Uebereinstimmung mehrerer Versuche kann vor grösseren Irrthümern schützen.

Literatur so gut wie gar keine Angaben [1]), sondern man pflegt sich darauf zu verlassen, dass die beiden Condylen sich in Horizontalstellung befinden, der Schenkel also demnach in sehr leicht und einfach zu bestimmender Weise, sogar an jedem isolirten Oberschenkelbein, mit seinem unteren Ende medianwärts gerichtet sei. Bei einiger Ueberlegung musste sich der Gedanke aufdrängen, dass hier, je nach der Weite des Beckens und der Länge der Oberschenkel gar viele Verschiedenheiten stattfinden müssten. Ich versuchte desshalb auch hierüber Genaueres zu erfahren, und es gelang ziemlich leicht, zu sicheren Resultaten zu kommen, da möglich war, die Messungen am Skelet vorzunehmen. Ich zersägte zu diesem Zwecke ein Becken frontal in der Weise, dass die Pfanne von oben nach unten halbirt wurde. Die Schnittfläche wurde dann mittelst des Lucä'schen geometrischen Zeichenapparates abgezeichnet, ein Schenkel, der die zum Becken etwa passende Länge hatte, wurde ebenfalls abgezeichnet und nun die Zeichnungen so aufeinander gelegt, dass der Schenkel der Mittellinie mit seinem Condylus medialis soweit genähert war, dass nur der für die Weichtheile nöthige Raum ihn von derselben trennte. Es ergab sich, dass die Linie, welche die tiefsten Stellen beider Condylen verband, sich um 3° tiefer neigte, als die horizontale, dass also der Condylus lateralis tiefer stand, als der Cond. med. Wiederholte Versuche mit zusammengehörigen Skelettheilen zeigten ähnliche Verhältnisse, fast stets stand der laterale Condylus etwas tiefer. Zum Schluss untersuchte ich noch ein kleines weibliches Skelet, mit sehr kurzem Oberschenkel und normal weitem Becken, und fand den lateralen Condylus, wie zu erwarten war, bedeutend, d. h. um 6°, tiefer stehend, als den medialen.

Die Verschiedenheiten bewegen sich also auch hier, wie in der Neigung der Profilansicht, in einem Spielraum von ungefähr 6°. Wenn mein Material auch für diese Messung ein sehr geringes war, so möchte ich doch glauben, dass hier keine Fehler vorliegen, da die hiesige Sammlung zufällig einige extreme Fälle besitzt, welche die Reihe gut vervollständigen.

Nachdem nun so eine normale Grundlage, die in nicht allzu-

[1]) Nur beiläufig giebt H. Meyer in seinem Aufsatz über die Beckenneigung einige Notizen hierüber. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861.

weiten Grenzen schwankt, gewonnen ist, kann zur Behandlung der zweiten Frage übergegangen werden.

Die äussere Gestalt des Femur

ist jedem Leser so genau bekannt, dass ich Anstand nehmen würde, noch ein Wort darüber zu sagen, wenn ich nicht die Dinge hervorheben müsste, welche für den dritten Theil der Untersuchung von Wichtigkeit sind. Die Untersuchungen der Spongiosa des Femur, welche zu der Aufstellung des Krahnenschemas geführt haben, gehen von Durchschnitten aus, und so gut wie ausschliesslich von Frontaldurchschnitten. Wolff und Wolfermann, die auch in anderen Richtungen Schnitte geführt haben, erfuhren augenscheinlich wenig Neues aus denselben und sind immer wieder zu den Frontalschnitten zurückgekehrt. Letztere haben nun zu der, ich möchte sagen, unbewussten Annahme, veranlasst, als liege Körper und Hals des Oberschenkels in Einer Ebene, der Frontalebene. So ist ja auch der vielerwähnte Krahnen, wie aus der Abbildung hervorgeht, nur in dieser einen Ebene construirt.

Nun ist aber auf den ersten Blick zu constatiren und natürlich auch den Untersuchern der Spongiosa auf's Beste bekannt, dass der Hals nicht in einer Ebene mit dem Körper liegt, sondern in mehrfacher Weise von derselben abweicht.

Neben der Hauptknickung des Halses gegen den Körper, die einen medianwärts offenen Winkel darstellt, ist er noch in zweifacher Weise nach vorne umgebogen. Erstlich zeigt der Körper selbst in seinem obersten Theil, vom Trochanter minor aufwärts eine geringe Knickung nach vorne, und zweitens ist Hals und Kopf für sich wieder nach vorne soweit abgebogen, dass sich H. Meyer berechtigt glaubt, in der Profilansicht den Mittelpunkt des Kopfes in eine transversale Linie mit dem vorderen Rand des Trochanter major zu legen.

Dies ist jedoch nur für eine Anzahl von Fällen richtig, eine allgemeine Gültigkeit kann dieser Satz desshalb nicht beanspruchen, weil der Schenkel in seinen einzelnen Theilen beträchtlichen, individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Schon von mehreren Anatomen ist auf diese Thatsache hingewiesen worden, und es ist auch mir nicht gelungen, eine constante Reihe zu finden.

Was zuerst den medianwärts offenen Winkel, den Hals und Körper des Schenkelbeines bilden, anlangt, so findet man bezüglich desselben noch die constantesten Angaben. Henle, H. Meyer, Quain-Hoffmann geben übereinstimmend an, dass er sich beim Weibe mehr einem rechten nähere; sowie auch mehrfach die Angabe zu finden ist, dass im Alter eine Verkleinerung dieses Winkels stattfinde. Ich kann dies nach meiner Untersuchung nicht für constant halten, indem ich bei ausgewachsenen Schenkeln beider Geschlechter aus allen Altern jedem nur möglichen Winkel begegnet bin, sehr stumpfen sowohl, wie dem rechten sich nähernden. Das einzige constante Verhalten zeigt sich darin, dass kindliche Schenkel stets stumpfere Winkel bilden, die dem rechten sich nähernden Ziffern wurden von jugendlichen Präparaten überhaupt nicht notirt. Es lässt sich aus diesen Thatsachen der Schluss ziehen, dass der Schenkelhals seinen Winkel gegen den Schenkelkörper im späteren Leben verkleinern kann, aber nicht nothwendig muss. Die Langer'sche Angabe, dass der Winkel der Axe des Halses gegen die Diaphyse kaum mehr als 130° beträgt, kann ich vollständig bestätigen.

Ebenso variabel sind die anderen Biegungen und Krümmungen des Oberschenkels. Was z. B. die gegen die Mittellinie gerichtete Axe der beiden Epiphysen anlangt, so giebt Meyer [1]) an, dass sich dieselben in einem Winkel von 25° schneiden; Aeby [2]) sagt, der Schaft des Knochens sei 20—30° um die Längsaxe gedreht und Martins [3]), sowie im Anschluss an ihn Gegenbaur [4]), nennen in ihren Untersuchungen über die Drehung des Humerus den Oberschenkel ausdrücklich „einen geraden Knochen ohne Drehung". Wenn darunter verstanden werden soll, dass die in Rede stehenden Axen des Halses und der Condylen des Schenkels eine constante Lage gegen einander haben, so muss ich das bestreiten, indem mir meine Messungen auch hierin viele sehr verschiedene Zahlen gegeben haben. Nehme ich aus denselben nur ein Dutzend ohne Auswahl heraus, wie sie mir gerade in die Hände fallen, so geben sie folgende Zahlen [5]):

1) Handbuch der Anatomie. 2) Handbuch der Anatomie.

3) Martins, Membres pelviens et thoraciques. Annales des sciences naturelles. Tome VIII. 1857.

4) Gegenbaur, Drehung des Humerus. Jena'sche Zeitschrift Bd. 4. 1868.

5) Wo das Geschlecht nicht ganz sicher bekannt war, wurde es in der Tabelle nicht beigesetzt.

1) 7,2°
2) 7,5°
3) 9,0° (♀)
4) 13,0° (♀)
5) 15,5°
6) 18,0°
7) 19,0° (♀)
8) 23,0° (♂)
9) 24,0° (♀)
10) 25,5° (♂)
11) 26,3°
12) 26,7° (♀).

Schon in dieser kurzen Reihe kommen Schwankungen von fast 20,0° vor, wenn auch freilich die Zahlen für den Oberarm nach Gegenbaur's Messungen noch mehr untereinander differiren. Eine Erörterung der Gründe dieser Verschiedenheit bei beiden Extremitäten gehört nicht hierher und muss einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben. Es genügt für den diesmal verfolgten Zweck, nachgewiesen zu haben, dass der Hals nicht stets in gleichem Winkel zur Medianebene des Körpers steht, sondern dass hier, wie in allen anderen Verhältnissen des Femur beträchtliche individuelle Verschiedenheiten nachzuweisen sind. Auch bei diesem Winkel ist jedoch zu beobachten, dass im kindlichen Alter eine weit grössere Uniformität herrscht, als bei Erwachsenen, indem sich die beiden Epiphysenaxen in einem Winkel schneiden, der sich nur wenig nach der einen oder anderen Seite von 25° entfernt.

Eine Betrachtung der Krümmung des Schenkelkörpers, die wie bekannt, ihre Convexität nach vorn, die Concavität nach hinten kehrt, lehrt ebenfalls, dass die grössten Verschiedenheiten obwalten, sowohl was die Stärke der Krümmung, als was die Lage des Gipfels derselben anlangt. Beim Neugebornen ist diese Krümmung kaum vorhanden, auch in den späteren Kinderjahren meist schwächer, als beim Erwachsenen.

Vorstehende Untersuchungen ergeben nun das Gesammtresultat, dass im Jugendzustand eine ziemlich constante Form des Oberschenkels besteht, welche bei wenig gebogenem Körper ein steiles Aufsteigen des Halses von demselben zeigt und eine sehr regelmässige Lage der gegen die Mittellinie gerichteten Axen beider Epiphysen

erkennen lässt. Beim Erwachsenen kann nun dieser Zustand erhalten bleiben, oder sich auch in den angegebenen Grenzen verändern. Der erste Gedanke, der sich aufdrängen muss, ist der, dass geringe Grade der bei uns so häufigen Rhachitis eine solche Veränderung bewirken. Allein dagegen spricht die Thatsache, dass die Umwandlungen, die etwa auf Druckbiegungen hindeuten könnten, durchaus nicht mit einander vorkommen, dass also z. B. ein Schenkel, welcher den Hals in fast rechtem Winkel an den Körper angefügt trägt, eine sehr geringe Biegung des letzteren zeigt und umgekehrt.

Richtung des auf dem Schenkelbein lastenden Druckes.

Erst jetzt, nachdem Stellung und Form des Oberschenkels genau bekannt ist, wird es möglich sein, mit kurzen Worten darzuthun, in welcher Weise der Druck auf die verschiedenen Theile des Schenkels wirkt. Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass ein allgemein gültiges Gesetz hierfür nicht aufgestellt werden kann, da die Grenzen der Variation sämmtlicher Verhältnisse zu weit sind und in zu verschiedener Weise combinirt erscheinen [1]). Daher wird es vorgezogen, hier von einer Gesammtbetrachtung zu abstrahiren und einen einzigen Fall zu wählen, der sich natürlich mutatis mutandis auch auf jeden anderen Fall übertragen lässt.

Zuerst wurde, um eine gänzlich unbefangene Zeichnung des aufrecht stehenden Menschen im Profil und en face zu bekommen, unter den älteren künstlerischen Werken ein passendes Bild ausgesucht. Ein solches fand sich bei Schadow (Polyklet. 2. Aufl. Berlin 1866) in der der Antike nachgebildeten Figur des Apollino (Taf. VI. Fig. 1 u. 2). Da diese Figur den jugendlichen Jahren angehört, wurde ein ungefähr passender Epiphysenknochen ausgesucht, mit dem Lucä'schen geometrischen Zeichenapparat in den beiden erforderlichen Stellungen abgebildet und auf die nöthige Grösse vermittelst desselben Apparates reducirt. Darauf wurde die

[1]) Es ist wahrscheinlich, dass sich die im Oberschenkel gegebenen Factoren in der Art mit Variationen in Stellung und Lage der einzelnen Theile des Beckens und Unterschenkels verbinden, dass die harmonische Gestaltung des ganzen Beines doch unter allen Umständen gewahrt bleibt. Es geht dies aus noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen hervor, welche auf dem hiesigen anatomischen Institute soeben gemacht werden.

so gewonnene genaue Zeichnung des Oberschenkels, so gut wie möglich, in der Stellung, die der topographischen Lage entspricht, in die benutzte Figur eingetragen. Von grossem Vortheil für die Orientirung und Genauigkeit der Zeichnung war der Umstand, dass die Umrisse des Beckenrandes und der Kniescheibe auf der Figur kenntlich sind.

Eine Messung der im ersten Abschnitt beschriebenen Winkel und Maasse ergab nun, dass in der Ansicht von vorne der laterale Condylus um 2° sich unter die Horizontale senkt, während sich der Schenkel in der Profilansicht um 86° gegen den Horizont vorgeneigt herausstellte. Die Verhältnisse müssen also durchaus mittlere und normale genannt werden.

Nun kam es darauf an, die Drucklinie zu bestimmen, d. h. diejenigen Punkte des Knochens zu finden, welche unter dem directen Druck des darüber liegenden Körpers stehen. Dieser Aufgabe konnte leicht Genüge geleistet werden. Der Körper drückt, vermöge seiner anatomischen Anfügung an das Bein, natürlich auf den Kopf des Oberschenkels, und zwar wird der grösste Druck auf einer Linie lasten, die mit dem Radius identisch ist, der den Mittelpunkt des Schenkelkopfes mit seiner höchstliegenden Stelle verbindet. Verlängert man diese Linie, so wird sie als Verticale auf den Boden fallen. In Fig. 1 u. 2 ist diese Linie ausgezogen und an denjenigen Stellen, an welchen sie durch den Knochen selbst fällt, dicker angegeben. Die Betrachtung zeigt, dass der Knochen nicht in seiner ganzen Länge, sondern nur an zwei Stellen, getroffen ist, nehmlich einmal im Kopf und einem kleinen Theil des Halses, und dann in einer Linie, die, an der medialen Seite der höchsten Convexität der Biegung der Diaphyse beginnend, nach der lateralen Seite, von hinten nach vorn verlaufend, herüberzieht.

Da nun der Druck das Bestreben hat, die in der Drucklinie liegenden Theile des Knochens einander zu nähern, so wird er dahin wirken, den Knochen in der Spitze des Dreiecks abzubrechen, dessen eine Seite durch Kopf und Hals des Schenkels, dessen andere Seite durch das Stück Diaphyse vom Trochanter major bis zum Eintritt der Verticalen in den Schenkelkörper, und dessen Grundlinie endlich durch die Verticale selbst gebildet wird. Der untere Theil des Schenkels, vom Austritt der Drucklinie bis zum Kniegelenk, wird suchen, nach hinten und medianwärts auszuweichen.

Nun aber ist am oberen Ende des Schenkelbeines die Sache noch dadurch complicirt, dass die oben erwähnten Nebenkrümmungen nach vorn hin stattfinden. Es wird, wie eine Betrachtung jedes beliebigen Oberschenkels zeigt, nicht etwa das Bestreben vorhanden sein, den Hals in einer Gegend einzureissen, die etwa der Fossa trochanterica entspricht, und ihn nach der Linie der Schenkelaxe abzutrennen, wie mir dies von H. Meyer, Wolff und den anderen Beobachtern angenommen zu sein scheint, sondern die Last des Körpers wird dahin wirken, den Schenkelhals nach vorn umzuknicken und durch seinen Druck den Schenkelkopf nach vorn und unten abzubrechen; die am meisten bedrohten Stellen werden also an der hinteren und vorderen Seite des Schenkelhalses zu suchen sein. Diejenige Stelle aber, welche vor Allem einer besonderen Stärke bedarf, um der einwirkenden Kraft zu widerstehen, wird die sein, welche zuerst einreissen würde, wenn es wirklich zum Bruch käme, d. h. die hintere. Dass dem wirklich so ist, kann man an jedem Stück Holz sehen, welches man abzubrechen sucht. Die Fasern der bei der Biegung convex werdenden Seite (beim Schenkelhals der hinteren Seite) reissen zuerst ab, nicht die der eingeknickten, concaven Seite, und legt man ein Verstärkungsband an die convexe Seite, so wird uns das Abbrechen bedeutend erschwert; liegt dagegen die Verstärkung an der concaven, einzuknickenden Seite, so wird sie unserer Absicht nur wenig Hindernisse in den Weg legen.

Der untere Theil des Oberschenkels bedarf keiner eingehenderen Betrachtung mehr, und es kann nunmehr untersucht werden, inwiefern sich die anatomischen Verhältnisse den gefundenen Thatsachen anschliessen.

Die innere Structur des Schenkelbeines.

Die Diaphyse des Femur kann hier vollständig übergangen werden, da die Richtung der den Knochen durchziehenden Drucklinie beim aufrechten Stehen die wenigsten Gefahren für sie in sich schliesst, und dann auch, weil sie sich durchweg aus einer dicken Compacta zusammensetzt, die an allen Stellen ziemlich gleichmässig beschaffen und auch von gleicher Dicke ist. Nähert sich aber die Diaphyse ihrem oberen Ende, so hört die Gleichmässigkeit auf, und die grösste Dicke der Knochensubstanz zeigt sich nun auf die mediale Seite beschränkt, während der Trochanter major nur eine

geringe und dünne Corticalis besitzt. Was die Spongiosa betrifft, so zeigt sie insofern ein ganz eigenthümliches Verhalten, als ihre Bälkchen zum grossen Theil strahlenförmig nach Einer einzigen Stelle zusammenlaufen und hier sich so weit zusammendrängen, dass sie eine bis zu $^1/_2$ Cm. dicke und oft über 1 Cm. breite, aus compacter Knochenmasse bestehende, Leiste bilden, die an der hinteren Seite des Halses, im Innern des Knochens entlang läuft und genau die Stelle einnimmt, welche, wie oben dargelegt, am ersten dem Zerbrechen ausgesetzt ist. Ich nenne diese Leiste, nach der Ansicht auf dem Querschnitt „Schenkelsporn, Calcar femorale“. Dass beide Stellen wirklich zusammenfallen, kann auch leicht durch Construction nachgewiesen werden. In Fig. 4a. ist der obere Theil des für Fig. 1 u. 2. benutzten Oberschenkels in natürlicher Grösse, genau in Profilansicht von der medialen Seite gesehen, dargestellt. An der Stelle, wo die schief von oben nach unten gehende Axe des Halses $a - a_1$ die Axe des Körpers schneidet, wurde eine auf der Horizontalen ($h - h_1$) im rechten Winkel stehende Linie $v - v_1$ errichtet, die nun fast genau dem Anfang und Verlauf des Schenkelsporns entspricht. Dass die Genauigkeit keine ganz vollständige ist, kann nicht auffallen, denn es ist für den gezeichneten Schenkel die Horizontale angenommen, welche in Fig. 2. benutzt ist, und da es natürlich unbekannt bleiben musste, ob für den Menschen, von dem der benutzte Knochen stammt, die gezogene Horizontale richtig ist, so muss auch dahingestellt bleiben, ob die gefundene Drucklinie $v - v_1$ der Wirklichkeit entspricht. Oben wurde bereits betont, dass eine grosse Reihe von Variationen in den einzelnen Biegungen und Drehungen des oberen Theiles des Schenkelbeines möglich sind, es muss demnach ebenso viele kleine Verschiedenheiten im Verlauf der Drucklinie und im Verlauf und der Stärke des Schenkelsporns geben. In der That gleicht von der zahlreichen Menge von Präparaten, welche ich angefertigt habe, kein einziges vollkommen dem andern. Das eine Mal ist der Verlauf etwas gebogen, das andere Mal gerade, hier mehr schief nach hinten gewendet, dort mehr frontal gestellt. Es wäre nun wunderbar gewesen, wenn der Schenkelsporn, ein so constantes und kräftiges Gebilde, bis jetzt völlig unbekannt geblieben wäre, und so hat denn in der That Wolff bereits Kenntniss von demselben. Er bildet ihn zweimal ab in Taf. II. Fig 5. u. 6. (l. c.) und erwähnt auch sein Vorkommen in

einer Anmerkung, wo er ihn „das compacte Gewebe, auf dem der Trochanter minor aufsitzt“, nennt. Seine Bedeutung hat er also, wie aus dieser Bemerkung hervorgeht, nicht erkannt; es wird dies auch noch deutlicher aus dem Folgenden erhellen. Ein schöner Querschnitt findet sich ferner ohne Erwähnung im Text bei Pirogoff (Anatomia topographica. Petersburg 1859. Fasc. III. Tab. 17. Fig. 3., Tab. 18. Fig. 3., Tab. 20. Fig. 1., Tab. 28. Fig. 2. Fasc. III. B. Tab. 24.)[1]).

Wende ich mich nun zu der specielleren Beschreibung des Spornes, so muss zuerst erwähnt werden, dass seine Länge im gut ausgebildeten Zustande eine bedeutende ist. In einer Linie mit der unteren Grenze des Trochanter sieht man die ersten Anfänge auftreten. Das Querschnittsbild zeigt einige dicke Spongiosabälkchen bereits zu einem kleinen soliden Stamm zusammen geflossen, der aber kaum mehr als einen Millimeter lang in's Innere des Knochens hinein ragt. Die compacte Leiste wird von nun an immer höher und höher, bis sie, am oberen Rand des Trochanter angekommen, ihren höchsten Punkt erreicht hat. Auf diesem erhält sie sich nun, bis sie, die hintere Wand des Schenkelhalses erreichend, sich in der Corticalis verliert. Letztere war hier vorher eben so dünn, wie an der vorderen Wand, nimmt aber nun um das Doppelte an Durchmesser zu (Fig. 7) und bleibt dicker bis dicht unterhalb des Kopfes. Die Richtung des Spornes ist niemals genau frontal gestellt, sondern stets weicht er mehr oder weniger schief nach hinten ab (Fig. 10, 11). Von der in die Spongiosa hineinragenden Spitze strahlen nun nach allen Seiten radienförmig die Bälkchen aus. Eine Anzahl der kräftigsten wendet sich nach hinten, um sich in einer Fläche zu inseriren, die unten vom Trochanter minor, oben vom Trochanter major begrenzt wird, und die sich lateralwärts bis zur frontalen Medianebene des Schenkels erstreckt (Fig. 11).

Die Bälkchen, die von der vorderen Wand des Schenkels kommen, sind schwächer, unregelmässiger und weniger zahlreich, fehlen jedoch nie vollständig. Dass wirklich eine radienförmige Ausstrahlung nach allen Seiten hin stattfindet, geht aus einem

[1]) Während des Druckes kommt mir eine Abhandlung von Bigelow über Mechanismus der Luxationen und Fracturen im Hüftgelenk, übersetzt von Pochhammer (Berlin, Hirschwald) zu, in welcher ebenfalls der Schenkelsporn abgebildet und erwähnt ist; doch wird auch hier auf die Bedeutung des Gebildes nicht weiter eingegangen.

Schiefschnitt hervor, der mitten durch Troch. min. und Fossa capitis gelegt ist (Fig. 13). Die einfache anatomische Betrachtung ergiebt nun den Zweck der Einrichtung von selbst. Die beschriebenen Spongiosabälkchen strahlen alle nach einem einzigen Punkt zusammen, die ganze Zug- und Haltekraft, die in ihnen liegt, concentrirt sich auf denselben, und dies ist eben, wie aus den obenstehenden Erörterungen hervorgeht, der gefährdetste Punkt des ganzen oberen Theiles des Schenkelbeines. Dass die Spongiosabälkchen meist von der lateralen hinteren Seite des Schenkels kommen, ist nur natürlich, denn würden sie von vorn her zusammentreten, so wäre der Fall gegeben, der oben in dem Beispiel von dem zu zerbrechenden Holz angeführt wurde, es läge die Verstärkung an der einzuknickenden Seite und würde demnach gar nichts helfen. So aber ist an dieser einen Stelle die ganze Kraft des beschriebenen Segmentes des Oberschenkels vereinigt, wodurch sich auch die schief nach hinten gerichtete Stellung des compacten Spornes erklärt.

Was nun die übrig bleibende vordere Hälfte des oberen Theiles des Femur anlangt, so scheint mir hier die Architectur der Spongiosa einfach mit der allgemein an den Enden der Röhrenknochen angebrachten Constructionsart übereinzustimmen.

Am unteren Ende des Oberschenkels, an beiden Enden der Tibia, des Oberarmbeines, der Metacarpus- und Metatarsusknochen etc. zeigt sich, dass deren Verdickung dadurch zu Stande kommt, dass die feste Corticalis-Substanz sich aufblättert und nach dem Inneren des Knochens die abgehenden Lamellen sendet. Dieselben sind nach der Rundung der Diaphysenröhre gebogen und wenden sich so weit nach der Mittellinie des Knochens, dass sich meist eine Anzahl derselben vor dessen Ende noch durchkreuzt. Ganz ebenso ist es am oberen Ende des Schenkelbeins. Auch hier entspringt ein allmählich abgeblättertes Lamellensystem an der medialen und lateralen Seite der inneren Oberfläche und läuft divergirend, aber im Allgemeinen der Oberfläche des Knochens gleich gerichtet, nach dem Gelenkende hin. Dass die ganz exceptionelle Form des Knochenendes auch eine modificirte Form der Lamellensysteme erzeugen muss, kann nicht verwundern. Besonders scheint es natürlich zu sein, dass bei der gebogenen Form des Knochens auch die Lamellen-Systeme gebogen sind. Ein Blick auf die Schnittfläche von kindlichen Oberschenkeln, die eine geringere Biegung zeigen,

elche sich der Form des unteren Endes nähert, lässt die Aehn-hkeit mit diesem deutlich erkennen, und es wird nicht nöthig in, noch Abbildungen davon beizufügen. Wolff's Fig. 2, 3, 4 f Taf. I. zeigen die erwähnten Verhältnisse auf's Klarste.

Die beschriebene Einrichtung, welche in ihrer Bedeutung durch eyer vollkommen erklärt wird[1]), ist augenscheinlich hinreichend, n den Epiphysenenden die nöthige Festigkeit zu geben, und wird allen Stellen angewandt, mag nun eine dauernde Belastung statt-iden, wie bei der Tibia, oder nur eine vorübergehende, wie z. B. im Humerus, wenn man sich auf die Arme stützt. Nur am oberen nde des Femur verlangt die gebogene Form noch andere Schutz-rrichtungen, welche in dem Schenkelspornsystem gegeben sind.

Ist meine Annahme richtig, so muss auch an ähnlich geformten iochen mit anderer Function eine ähnliche Architectur zu finden sein.

Ein einziger Knochen existirt nur, der an seinem oberen Ende ie Form zeigt, welche an die des Oberschenkels entfernt erinnert, hmlich die Ulna. Man könnte etwa das Olecranon mit dem ochanter major, den Processus coronoideus mit dem Schenkel-pf vergleichen. Ein Blick auf die Sägefläche einer Ulna ergiebt rklich, dass einige Bälkchen, im Bogen von der hinteren Wand gehend, sich in den Proc. coronoid. einsenken.

Ob nun zur Erklärung der neben dem Schenkelspornsystem rkommenden Spongiosaform die Construction des Krahnen nöthig , dies zu entscheiden, muss ich, wie gesagt, Sachverständigeren ierlassen, ich selbst glaube, mir die Verhältnisse, wie eben aus-aander gesetzt, auch ohne diese streng mathematischen Deductionen klären zu können.

Es geht aus dem Vorstehenden hervor, dass man die Spongiosa sher von einem falschen Standpunkte aus betrachtet hat. Man ellte die teleologische Seite ganz in den Vordergrund und vergass inz, auch „den andern Theil zu hören" nehmlich die Entwickelungs-

[1]) H. Meyer, Archiv f. Anat. und Physiol. 1867. S. 626. Die Auflösung der Dura an den Gelenkenden zur Bildung der beschriebenen Plättchenzüge kann nur die Bedeutung haben, den Druck so zu zerlegen, dass eine möglichst gleichmässige Vertheilung auf alle Punkte der Gelenkfläche zu Stande kommt, — und dabei zu gleicher Zeit die Masse so anzuordnen, dass sie ohne Vermehrung ihrer Substanz doch einen grösseren Raum einnimmt und damit die Anlagerung grösserer und damit sicherer führender Gelenkflächen gestattet.

geschichte. Diese legt nun aber gegen eine allgemeine teleologische Auffassung, wie sie von H. Meyer begonnen, von J. Wolff vorzüglich ausgeführt wurde, ein entschiedenes Veto ein. Es mag dies ein einziges Beispiel beweisen.

Der Calcaneus eines Menschen und der eines Rindes haben in Bezug auf das Tragen der Körperlast eine fundamental verschiedene Bedeutung. Beim Menschen ruht der ganze Körper auf demselben, beim Rind liegt er nicht in der Reihe der wirklich stützenden Knochen, sondern hinter derselben, wie ein Blick auf die von einem gänzlich unbefangenen Autor (Huxley) entworfene Zeichnung beweist, deren Copie in Fig. 4 b. beigelegt ist. Und doch haben nach Wolfermann's Beschreibung und Abbildung beide Geschöpfe genau die gleichen Plättchenzüge ihrer Spongiosa! —

Ganz anders dagegen ist es mit dem Schenkelspornsystem, dieses ist von rein teleologischer Bedeutung. Es passt sich den kleinen individuellen Varietäten an, die in unzähliger Menge vorkommen, es fehlt aber auch ganz, wenn es überflüssig geworden ist; so zeigt sich das bei einigen von mir auf diese Verhältnisse untersuchten Säugethieren. Dass dagegen das allgemeine Spongiosa-System bei den Thieren bestens ausgeprägt ist, dies geht aus Wolfermann's Abbildung auf's Deutlichste hervor. Vergleicht man Fig. 26. oberer Theil des Oberschenkels und Fig. 15. unterer Theil des Oberschenkels, so wird man die Gleichförmigkeit der Anordnung auf den ersten Blick erkennen, und ich möchte zum Schluss noch einmal wiederholen, dass es eine den Epiphysen der Röhrenknochen (vielleicht auch noch einer Reihe kurzer Knochen) gemeinsame Structur giebt, die auf entwickelungsgeschichtlichem Boden steht, und dass eine rein teleologische Bedeutung, so weit es bis jetzt bekannt geworden ist, nur das Schenkelspornsystem beanspruchen kann[1]). Eine eingehende Betrachtung anderer Knochen

[1]) Es muss aus den mitgetheilten theoretisch-entwickelungsgeschichtlichen Gründen auch Wolff's Versuch, die Krahnenstructur selbst für geheilte Fracturen nachzuweisen, als missglückt bezeichnet werden. König ist durch vorurtheilsfreie Betrachtung des Präparates zu demselben Resultate gekommen (Deutsche Zeitschr. für Chirurg.).

Ich verdanke dieser Arbeit König's in so fern die Anregung zu den hier mitgetheilten Untersuchungen, als ich den Schenkelsporn zuerst auf dem Durchschnitt eines Oberschenkels fand, den ich auf Wunsch meines verehrten Collegen zu seiner Orientirung über die normalen Verhältnisse machte.

ag vielleicht noch mehr hieher gehörige Dinge an's Tageslicht rdern, doch muss bei der Untersuchung jedenfalls stets erst die m Knochen als solchem zukommende Architectur eliminirt werden, e man an die Betrachtung der speciellen Verhältnisse geht.

Es erübrigt nun noch, der Entwickelungsgeschichte des Schenkel-ornes mit einigen Worten zu gedenken. Bis etwa zum Beginn ler der Mitte des zweiten Lebensjahres besteht die Spongiosa des)erschenkels aus dicht gedrängten Maschen, welche nur auf dem ingsschnitt eine strahlige Anordnung erkennen lassen. Dann aber ngen die Balkensysteme des Schenkelspornes bereits an, zu con-rgiren und sich an einer Stelle zu sammeln, welche ungefähr ben der Mitte des Trochanter minor hart an der Epiphysengrenze s letzteren auftaucht und, nach oben sich erstreckend, nur einen irzen Verlauf hat. Je mehr der Schenkel wächst, um so deutlicher ten die compacte Masse des Sporns und die starken zu ihm hin-henden Balkensysteme heraus, um so höher nach dem Hals er-reckt er sich hinauf, und um so mehr rückt er vom Trochanter nor ab und nach der Mitte der medialen Wand zu (Fig. 8—11). idlich, wenn sich der Knochen dem Höhepunkt seiner Entwickelung hert, ist auch der Höhepunkt der Ausbildung des Schenkelspornes reicht, wie er oben beschrieben wurde. Auf diesem Stande hält sich die mittleren Jahre hindurch, um dann mit dem Alter, wenn Knochensubstanz überhaupt zu schwinden beginnt, eine rück-hreitende Metamorphose durchzumachen, welche ein vollständiges iegelbild des Wachsthums darstellt. Die compacte Masse des Spornes icht nun wieder zu Spongiosablättchen auseinander, im Anfang ch kräftig [1]), später immer dünner und schwächer werdend (Fig. 12). n oberen Ende, wo sich der Sporn in die hintere Wand des henkelhalses einsenkt, scheint sich jedoch ein compacter Rest s Sporns für eine kurze Strecke das ganze Leben hindurch zu halten, wenigstens habe ich noch niemals, auch an den ältesten henkeln nicht, an dieser Stelle ein Restchen des Sporns vermisst.

Erst durch die eben beschriebene Involution des Schenkel-pornes erklärt es sich, dass die Schenkelhalsbrüche an ein be-immtes Alter gebunden sind, und es genügt, wenn ich erwähne, ass Malgaigne ausdrücklich hervorhebt, dass die Schenkelhals-

[1]) Vergl. Wolff l. c. (b) Taf. II. Fig. 6. Der hier copirte Durchschnitt gehört seiner ganzen Erscheinung nach einem älteren Individuum an.

brüche besonders häufig im Alter über 50 Jahren seien, und dass er unter 17 citirten Fällen nur einen einzigen nennt, der weniger als 50 Jahre zählte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Unterer Theil eines aufrecht stehenden Menschen en face. (Copie des Apollino in Dr. G. Schadow's „Polyklet" 2. Aufl. Berlin 1866). Das linke Oberschenkelbein ist eingezeichnet; die durch denselben fallende Drucklinie ist ausgezogen; wo sie im Knochen selbst verläuft, ist sie dicker angegeben.

Fig. 2. Dieselbe Figur, wie in Fig. 1, in der Profilansicht.

Fig. 3. Stellt Fig. 2 dar, nach der Angabe der Brüder Weber (Mechanik der Gehwerkzeuge) abgeändert. Dieselben sagen, dass bei ruhigem und sicherem Stehen nur das Sprunggelenk in die Verticale falle, das Hüftgelenk aber vor, das Kniegelenk hinter dieselbe.

Fig. 4^a. Oberer Theil des für Fig. 1—3 benutzten Schenkelbeines. $a—a_1$ Axe des Halses. $k—k_1$ Axe des Körpers. $v—v_1$ Parallele zur Verticalen, von der Stelle ausgehend, an welche sich $a—a_1$ und $k—k_1$ schneiden. sp. Lage des Schenkelspornes.

Fig. 4^b. Bein eines Rindes mit eingezeichnetem Skelet (Copie nach Huxley, Anatomie der Wirbelthiere. Deutsch von Dr. Ratzel. Breslau 1873).

Tafel VII.

Fig. 5. Oberschenkel mit auspräparirtem Schenkelsporn, an der hinteren Seite geöffnet.

Fig. 6. Oberschenkel mit auspräparirtem Schenkelsporn, von der lateralen Seite geöffnet.

Fig. 7. Oberer Theil eines Oberschenkels; Sagittalschnitt durch den Trochant. min. und unmittelbar hinter dem Gelenkkopf durchgelegt.

Fig. 8. Querschnitt des Oberschenkels eines 8jährigen Knaben, mitten durch die Stelle des Trochanter min. Derselbe ist bei der Maceration an der Epiphysengrenze abgefallen.

Fig. 9. Querschnitt durch den Oberschenkel eines 10jährigen Kindes. Troch. min. an seiner oberen Grenze getroffen.

Fig. 10. Querschnitt durch den fast ausgewachsenen Oberschenkel, welcher für die Fig. 1—4^a benutzt ist. Der Schnitt halbirt den Troch. min.

Fig. 11. Querschnitt durch den Oberschenkel eines Mannes in mittleren Jahren, oberhalb des Trochanter minor.

Fig. 12. Querschnitt des Oberschenkels eines alten Individuums durch den Troch. min.; das Schenkelspornsystem fehlt.

Fig. 13. Frontaler Schiefschnitt durch den oberen Theil eines erwachsenen Oberschenkels, durch die Axe des Halses gehend und die Fossa capitis, sowie den Troch. min. treffend.

XIII.

ƅber hereditäre Nephritis und über den Hereditäts-Begriff im Allgemeinen.

Von Dr. F. Samelsohn, Augenarzt in Cöln.

Der Begriff der Heredität spielt zur Stunde in der Aetiologie ıler Krankheiten eine so grosse Rolle, dass man sich füglich ındern darf, wie wenig die exacte Forschung bisher einer wissenıaftlichen Analyse desselben näher getreten ist. Denn in seiner ırtlichen Nacktheit, wie derselbe in der Pathologie zur Zeit be-ːht, hat dieser Begriff einer Entwickelung pathogenetischer Er-nntniss mehr geschadet, als genützt, wofür die Geschichte der ankheitswissenschaft Beweise in Fülle bieten dürfte. Vergleichen r mit dieser Sterilität besagten Begriffes auf pathologischem Ge-ːte die frische Triebkraft, mit welcher derselbe auf morpholoıchem und physiologischem Gebiete keimt und daselbst, wenn ch noch nicht neue Wahrheiten, so doch neue Bahnen der Forhung erobert hat, so dürfen wir den Moment nicht für verfrüht ıchten, wenn wir die auf physiologischem Terrain adoptirte Me-ode auch auf unser pathologisches übertragen und fruchtbar zu proben beginnen. Bisher begnügte man sich, unter den verschie-nen Bedingungen einer Krankheitsgenese die Erblichkeit zu ver-ichnen; und selbst in den neuesten Handbüchern der Pathologie, ːren Methode fast eine unbestritten exact-physiologische zu nennen ı, finden wir diesen Begriff noch in seiner ganzen nichtssagenden llgemeinheit verzeichnet. So lange der Begriff der Krankheit ein nheitlicher, gleichsam individueller, war, so lange man die Krank-eit als ein „Ens ontologicum" betrachtete, konnte man die Here-ität als ein zweites „Ens" anstandslos in den Krankheits-Systemen ihren. Heute aber, da wir die Krankheit als eine biologische Viel-eit, als eine einfache Abweichung und Veränderung des normalen, ıhysiologischen Prozesses ansehen, müssen wir auch den alten, ein-ıeitlichen Begriff der Heredität fallen lassen und ihn in seine viel-achen Elemente zerlegen, durch deren gesondertes Studium wir

vielleicht zu einer Erkenntniss seiner Bedeutung in physiologischen und pathologischen Verhältnissen gelangen werden. Es muss neben der Thatsache, ob gewisse Krankheiten sich vererben, auch der Modus untersucht werden, in welcher Weise sie sich vererben, ob das Geschlecht von Eltern und Kindern, welche eine gewisse Krankheit durch Vererbung gemeinsam besitzen, in einem bestimmten, und in welchem Verhältnisse stehe; in welchem Lebensalter ein Kind von der ererbten Krankheit betroffen werde; welche Einzelelemente der Krankheit durch Vererbung übertragen werden, welche nicht, und welche also nur eine Entwickelung der übertragenen repräsentiren, welche derselben durch Vererbung sich cumuliren, welche sich abstumpfen: kurz es müssen alle die Punkte einer unbefangenen statistischen Untersuchung unterzogen werden, durch deren Analyse auf morphologischem Gebiete Darwin zu seiner Theorie der Pangenesis gelangt ist[1]).

Wenn ich nun für eine Krankheitsform, für welche ein Erblichkeitsverhältniss bisher meines Wissens noch nicht erwähnt worden ist, ein solches durch eine Beobachtung zu constatiren versuchen will, so dürfte aus obigen Auseinandersetzungen leicht folgen, dass eine solche Gabe für die Wissenschaft eine sehr zweifelhafte sei, da sie den unfruchtbaren Wust des alten Erblichkeitsbegriffes nutzlos vermehren hilft. Aber es kommt ja zunächst darauf an, für gewisse Erkrankungen die Thatsache der Heredität nackt zu constatiren; und wenn ich im Stande bin, dieser nackten Thatsache noch einzelne Details hinzuzufügen, welche die postulirte Methode illustriren können, so halte ich die Publication einer derartigen Beobachtung für hinreichend gerechtfertigt.

Sebastian B., ein grosser, kräftiger Mann von 59 Jahren, consultirt mich am 21. November 1871 wegen einer geringen Abnahme seiner Sehschärfe, „die ihn zwar nicht in seinen Beschäftigungen störe, jedoch durch den ab und zu auftretenden Nebel vor seinen Augen genire.“ Bei der Untersuchung seiner Sehschärfe finde ich, nach Correction einer geringen Hyperopie, dieselbe fast normal: das geringe Deficit, das sich kaum durch einen exacten Bruch ausdrücken lässt, erkläre ich durch sein vorgeschrittenes Alter, in welchem bekanntlich, ganz in der Breite

[1]) Darwin, Das Variiren der Thiere und Pflanzen im Zustande der Domestication. Deutsch von Victor Carus. Bd. 2. S. 99. Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl. Bd. 1. S. 248. Vergl. auch Hering, Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der organischen Materie. Vortrag am 30. Mai 1870 in der Wiener Akademie.

alen, Bedingungen für eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe liegen
Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ergiebt sich eine ganz mini-
ıatoriale Trübung der rechten Linse, die übrigen Medien jedoch völlig
tig. Beide Netzhäute zeigen zahlreiche Apoplexien, die flecken- und strei-
besonders den Opticus-Eintritt umgeben, die Papille selbst aber freilassen.
nge circumpapilläre Trübung, die die Contouren der Papille aber nicht
etwas enge Arterien, dagegen erweiterte und geschlängelte Venen setzen
ınte Bild der Retinitis apoplectica zusammen, wie es von Vielen als das
dium der specifischen Retinitis nephritica geschildert wird [1]. Eine auf
nirte Nierenerkrankung zielende Organuntersuchung ergiebt alle Symptome
ısen Nephritis am Ende des zweiten Stadiums: heller, etwas vermehrter
kte und mit körnigem Detritus bedeckte Fibrincylinder, enge und gespannte
exquisite Vergrösserung des linken Ventrikels, geringer Bronchialkatarrh;
leme, ungestörte Verdauung. Nur vor Jahresfrist giebt er an, ohne jede
ıng Blutaustretungen an beiden unteren Augenlidern wahr-
ı zu haben, die sich im Laufe einiger Wochen wieder von selbst re-

ch den Patienten dann weiter auf die Symptome des Nierenleidens inquirirte,
ir an, dass „das Wasser" in seiner Familie häufig vorkomme, dass bereits
western und ein Bruder am Wasser gestorben seien, und dass auch der
ler einige Zeit vor seinem Tode an den Augen erkrankt und von mir be-
orden sei. Ich erinnerte mich bald, einen Kranken desselben Namens vor
ıhren an einer Retinitis apoplectica behandelt zu haben, worüber mir mein
ournal folgenden Aufschluss giebt:

r B., 59 Jahre alt, consultirte mich am 11. Juli 1869 wegen einer weit
ittenen Amblyopie: beiderseits nur quantitative Lichtempfindung bei nor-
ojection. Links Papille weiss, rechts blasser als normal, Arterien sehr
en verbreitert und geschlängelt. Beiderseits Extravasate um die Papille.
ınd Formelemente im Urin, Hypertrophie des linken Ventrikels.

finde sodann eine zweite Notiz vom 12. October 1869, welche besagt,
Atrophie der Optici vorgeschritten ist, und sich beiderseits Extravasate
Papille zeigen. Sodann ist eine Erhöhung des intraoculären Druckes
st ohne Pulsation der Arterien; endlich Oedem der Füsse und dyspnoë-
schwerden. Der Tod trat im December desselben Jahres unter den Er-
gen einer Apoplexie ein, wovon mir aus dem Heimathsorte des Patienten
littheilung gemacht worden war. Auch Sebastian B. ist mittlerweile im
s Jahres unter den Erscheinungen der Urämie gestorben, ohne dass die
apoplectica sich zu der specifischen Retinitis nephritica entwickelt hätte:
war bis zu seinem Tode die Sehschärfe eine befriedigende, und auch die
stellten sich nur in mässigem Grade ein, sodass seine Beschwerden sich
s auf Kopf und Athmung bezogen. Eine Section konnte leider nicht ge-
erden.

[1]) osenstein, Nierenkrankheiten. S. 180.

Diese beiden Fälle, so fragmentarisch auch die Beobachtung des Peter B. gewesen ist, werfen doch eine eigenthümliche Beleuchtung auf einander, zusammengehalten mit den Todesursachen zweier Schwestern, die gleichfalls in dem Alter von 55 bis 60 Jahren „am Wasser" ohne Augenerkrankung gestorben sind. Ueber die Eltern konnte ich nur erfahren, dass der Vater an einer Verletzung, die Mutter jedoch am Schlage gestorben sei.

Betrachten wir nehmlich die fraglichen Fälle vorurtheilsfrei, so finden wir bei 2 Brüdern constatirte diffuse Nephritis mit Herz-Hypertrophie und Netzhaut-Extravasaten, bei 2 Schwestern wahrscheinliche Nephritis (wiewohl eine andere Ererbung des Anasarca nicht ausgeschlossen ist), bei der Mutter Apoplexie, als deren Ursache Morbus Brightii wenigstens nicht ausgeschlossen ist. Es dürfte desshalb die Annahme einer hereditären Anlage zu dieser Erkrankung nicht zurückzuweisen sein, da ein Zufall, der sämmtliche Geschwister einer Nierenerkrankung unterwirft, einer hereditären Ursache gleichkommt. Diese nackte Disposition gewinnt ein erhöhtes Interesse durch die Altersstufe, in welcher sämmtliche erwähnte Individuen mit einer auffallenden Gleichartigkeit von dem Uebel betroffen wurden: 4 Geschwister sind an der Grenze des 60. Jahres gestorben. Wenn dieses Alter nun auch nicht sehr fern von dem durch Bibel und Erfahrung für einen normalen Organismus festgesetzten Extinctions-Termine steht, so lässt doch die gleichmässige Todesursache wenigstens bei den beiden von mir beobachteten kräftigen Männern, bei denen von Alters-Atrophie nach keiner Richtung die Rede sein konnte, daran denken, ob nicht ein von dem mütterlichen Organismus überkommener Krankheitskeim einer Entwickelung von einer ganz bestimmten Dauer bedürfe, um als Krankheit in dem Sprösslinge in die Erscheinung zu treten, ganz ähnlich wie gewisse Keime unter physiologischen Bedingungen einer bestimmten Zeit bedürfen, um als Zähne, als Bart- und Schaamhaare, als Samenfäden, Eier etc. zu erscheinen.

Dürfte die obige Mittheilung Material bieten für die Behandlung der beiden Fragen, ob sich die Anlage zur diffusen Nephritis vererben könne, und ob diese Anlage in einer bestimmten Lebensepoche zum Ausbruche gelangen müsse, so lässt sie sich noch von einem anderen Gesichtspunkte für die Entwickelung des Hereditätsbegriffes fruchtbar verwerthen, nehmlich zur Analyse der Frage,

ıf welche Weise, d. h. durch die Vererbung welcher Krank-
itselemente eine solche Disposition übertragen werden könne. Es
nöthigt hierzu einer genaueren Analyse des fraglichen Krankheits-
ldes. Wir finden bei beiden Brüdern Sehstörungen verzeichnet
it der objectiven Grundlage von Retinitis apoplectica, Erkrankungen,
e bei den beiden Schwestern gefehlt zu haben scheinen, wenig-
ens nicht verzeichnet sind, wiewohl man sich erinnern mag,
ss bedeutende Veränderungen in der Retina ganz besonders
i Nephritis beobachtet werden, ohne dass denselben eine pro-
rtionale Herabsetzung der Sehschärfe entspräche. Ohne mich in
ge Hypothesen über den Einfluss des Geschlechtes auf die Ver-
bung einzulassen, für dessen Bedeutung die obige Beobachtung
cht einmal schätzbares Material zu nennen ist, wollen wir hier
lmehr die Frage discutiren, welche Bedeutung die Retinitis apo-
ectica in dem Krankheitsbilde der diffusen Nephritis habe. Ich
merkte bereits vorher, dass die Retinitis apoplectica als das erste
adium der specifischen Retinitis nephritica von Vielen angesehen
rde, aus welchem Umstande dieselben ein Abhängigkeitsverhält-
ss zwischen der Netzhauterkrankung und den allgemeinen Cir-
lationsstörungen deduciren zu dürfen glauben[1]). Eine unbefan-
ne Betrachtung zeigt jedoch, dass ein solches Abhängigkeitsver-
ltniss in so einfacher Weise, wie es z. B. Schweigger mit
ranziehung der Hypertrophie des linken Ventrikels annimmt, nicht
steht, ebensowenig wie ein nothwendiger Zusammenhang zwischen
tinitis apoplectica und specifischer Retinitis nephritica. Denn wenn
ch jede specifische Retinitis nephritica mit den Erscheinungen der
tzhauthyperämie und ihren begleitenden Symptomen beginnen
rfte, welches Bild in seiner Entwickelung von Liebreich[2]) so
ffend geschildert worden, so ist damit doch nicht bewiesen, dass
ıe solche Hyperämie der Netzhaut bei Morbus Brightii zu den
lgeerscheinungen der Verfettung des Bindegewebes und der Skle-
se der nervösen Elemente führen müsse, wie sie für die Reti-
tis nephritica charakteristisch sind. Und in der That zeigt der
ll des älteren Bruders, dass bereits der grösste Theil des Seh-
rmögens geschwunden, dass weit vorgeschrittene Atrophie der

[1]) Rosenstein l. c.; Wecker, Maladies des yeux. II. p. 342; Seitz und Zehender, Handbuch d. Augenheilk. II. S. 589-591.

[2]) Archiv für Ophthalmologie. V, 2.

Nervi optici eingetreten sein könne, ohne dass auch nur eine Spur der charakteristischen Veränderungen der nervösen und bindegewebigen Netzhautelemente zu der einfachen Gefässerkrankung sich gesellt hätte, deren objectives Zeichen die Extravasate sind. Auch in dem Falle des jüngeren Bruders, der bis zum Tode unter Beobachtung blieb, ist gleichfalls nur Gefässberstung zu constatiren, wiewohl das Nierenleiden schon beim Eintritte der ersten Sehstörungen so weit vorgeschritten war, um einer Fortentwickelung des Netzhautleidens von dieser Richtung her jeden erdenklichen Vorschub zu leisten. Es folgt aus dieser Gegenüberstellung, dass, wenn wir Fälle finden, in denen auf der Basis einer Nierenerkrankung Netzhautextravasate ohne darauf folgende specifische Netzhautentartung bis an's Lebensende bestehen, ein genetisches Abhängigkeitsverhältniss zwischen diesen beiden Erkrankungen der Netzhaut nicht bestehen müsse, welche Ansicht bereits Nagel ungeschminkt ausgesprochen hat[1]).

Sehen wir also als das bei den Netzhauterkrankungsformen gemeinsame Symptom die Apoplexien, oder vielmehr die Extravasate auftreten, so werden wir zunächs deren Entstehungsgeschichte zu studiren haben. Eine auch nur oberflächliche Hindeutung auf den Mechanismus der intraoculären Circulation beweist uns, wie wenig günstig derselbe der Entstehung von Netzhautextravasaten nur in Folge der Erhöhung des Druckes in der Aorta ist. Denn wenn schon die einfache Thatsache, dass Netzhautextravasate bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Klappenfehlern nicht zu den häufigen Befunden gehören, schlecht mit einer solchen Annahme übereinstimmt, so ist andererseits die gegenseitige Regulirung zwischen äusserem Blut- und innerem Augenflüssigkeitsdrucke in der geschlossenen Bulbuskapsel eine so feine, dass, wie bekannt, selbst das arterielle Pulsphänomen in den intraoculären Gefässen schwindet. Wir sehen also, dass einseitige Erhöhung des Blutdruckes in der Aorta, dessen plötzliche Schwankungen unter ganz physiologischen Verhältnissen nicht überaus selten sind, die Circulationsverhältnisse in der Netzhaut ebensowenig bis zur Zerreissung der gesunden Gefässwände zu alteriren vermag, wie z. B.

[1]) Die fettige Degeneration der Netzhaut, Archiv f. Ophthalm. 1860. Bd. VI, 1. S. 233.

die gesunden Gefässe der geschlossenen Schädelkapsel, deren Circulationsverhältnisse mit denen im Auge grosse Analogien bieten. Anders jedoch gestalten sich hier wie dort die Verhältnisse, wenn die Gefässwände krankhaft entartet sind, und so der erhöhten Pulswelle nicht mehr den genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Die anatomischen Untersuchungen in Fällen specifischer Retinitis nephritica ergaben nun ausreichende Veränderungen der Gefässwände, um ihre verminderte Widerstandsfähigkeit zu begreifen: circumscripte Verfettung, theilweise Sklerose, Hypertrophie der Adventitia sind die Veränderungen, die den ausgesprochenen Fällen der charakteristischen Retinitis selten fehlen. Eine ähnliche Veränderung der Gefässwände werden wir nach den vorhergehenden Auseinandersetzungen für diejenigen Fälle supponiren dürfen, in denen die gesammten sichtbaren Veränderungen der Netzhaut in zahlreichen Extravasaten bestehen; eine Annahme allerdings', für welche der anatomische Beweis noch zu erbringen ist.

Die beiden Brüdern gemeinsame Netzhautveränderung, zahlreiche Extravasate in der Netzhaut, weist uns somit direct auf das Gefässsystem, für dessen krankhafte Alteration eine gemeinsame ererbte Disposition vorzuliegen scheint. Gilt diese Disposition allerdings zunächst nur für die Netzhautgefässe, und bei Sebastian vielleicht für die Palpebral- und Conjunctivalgefässe, so werden wir bei der weiteren Gemeinsamkeit der allgemeinen Erkrankung wenigstens den Versuch wagen dürfen, einen Zusammenhang in das gesammte Krankheitsbild zu bringen.

Es ist bekanntlich in jüngster Zeit mit Erfolg der Versuch gemacht worden, die angeborne abnorme Beschaffenheit des Gefässsystems in eine ätiologische Beziehung zu der Entwickelung von Krankheiten zu bringen. Beneke[1]) gab, zuerst in der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg 1868, das Resultat von 96 Messungen der Gefässlumina und deutete auf Grund derselben die Möglichkeit an, dass die normwidrige Enge der Gefässlumina, mit der er sehr häufig abnorm weite Oeffnungen der Arteriae coronarie cordis vergesellschaftet fand, in ätiologischem Zusammenhange stehen könne zu gewissen Allgemeinerkrankungen, als welche er besonders Scrophulose mit nephriti-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde u. physische Erziehung. IV, 4. 1871. S. 386-389.

schen Prozessen und amyloider Gefässentartung nennt. Eine gleiche ätiologische Idee versucht Virchow [1]) für die Chlorose zu erweisen und stützt dieselbe mit anatomischem Material und physiologischen Deductionen. Er weist nach, wie aus der angebornen Enge des Aortensystems, der in der frühesten Zeit des Lebens Kleinheit des Herzens entsprechen mag, in späteren Zeiten des Wachsthums sich Hypertrophie des Herzens entwickelt, wie aus der angebornen Dünnheit und Zartheit solcher engen Gefässwände (Rokitansky), verbunden mit deren bekannter Prädisposition zu Erkrankungen (Fettmetamorphose der Intima, Media und des Herzfleisches), sich die Neigung zu Gefässrupturen erklärt, und wie endlich aus solchen angebornen Gefässanomalien secundär manche Erkrankungen der Parenchyme und besonders der Nieren entstehen können. „Die grosse Häufigkeit, mit der gerade die Nierenarterien gleichzeitig mit den Erkrankungen des Parenchyms schwere Veränderungen ihrer Wandungen erfahren, ist bekannt, und wenn man die Fälle von Herzhypertrophie mit Granularatrophie der Nieren prüft, so liegt es gewiss nahe, diejenigen hierher zu ziehen, in denen sich zugleich eine mangelhafte Entwickelung der Aorta nachweisen lässt" [2]). [Eine solche Möglichkeit der Entstehung von Nephritis aus Erkrankung der grösseren Gefässe spricht bereits Rosenstein [3]) aus, indem er ihr Zustandekommen nicht auf entzündliche Vorgänge, sondern auf mangelnde Ernährung, ähnlich der senilen Atrophie, zurückführt.]

Zur Stütze dieser seiner Vermuthung führt Virchow 2 Sectionsresultate an, in denen Enge der Aorta mit figurirter Fettentartung der Intima im Verein mit Granularatrophie der Nieren und Hypertrophie des Herzens nachgewiesen werden konnte; und von der einmal auf diesen Punkt gelenkten Aufmerksamkeit der Anatomen haben wir hoffentlich bald ein reicheres Material zu erwarten. Hierher müssen wir auch eine Beobachtung von George Johnson [4]) zählen, welcher bei Bright'scher Krankheit bedeutende Hyper-

[1]) Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. 1872. (Nach einem Vortrage in der Berl. Geburtshülfl. Gesellschaft am 12. Juli 1870.)

[2]) Chlorose S. 26.

[3]) Nierenkrankheiten 1863. S. 202.

[4]) The proximate cause of haemorrhage into the brain and retina in cases of chronic Bright's disease. Med. Times and Gaz. Vol. 41. p. 3-4.

trophie der Wände der kleinen Arterien, sowohl in den Nieren, als in den verschiedensten Körpertheilen, fand. Der vermehrte Widerstand in diesen verengten Gefässen setzt Hypertrophie des Herzens, und in Folge dessen ganz besonders erhöhten Druck und Gefahr der Berstung in solchen Gefässen, deren Wände nicht verdickt sind. Als solche fand er in einem Falle von Hirnhämorrhagie die Gefässe der Pia mater. In dieser Beobachtung ist für uns von Interesse die weit verbreitete Verengerung der Gefässvolumina, welche Johnson allerdings auf die durch die Nierenkrankheit veränderte Beschaffenheit des Blutes zurückführt, welche aber ohne besondere Vergewaltigung der Thatsachen eine Deutung in unserm Sinne zulassen dürfte. Auch Frerichs[1]) spricht bereits die Meinung aus, dass die Herzhypertrophie der Nierenerkrankung meist vorangehe und zum causalen Momente für letztere werde.

Durch eine solche Entwickelung des Krankheitsbildes — angeborne Enge des Gefässsystemes mit vermehrter Prädisposition desselben zu Erkrankungen seiner Wände, Hypertrophie des Herzens, Parenchymerkrankung der Niere — ebenen wir uns die Schwierigkeit der Deutung der Herzhypertrophie, deren mechanische Erklärung bei der bisherigen Construction des betreffenden pathologischen Bildes schlechterdings nicht gelingen wollte. Nur eine mangelhafte Uebertragung klarer hämodynamischer Principien auf pathologische Verhältnisse konnte eine Zeit lang die Annahme bestehen lassen, als ob der Ausfall eines Capillargebietes, wie er bei der schrumpfenden Granularatrophie am Ende eintreten muss, eines Capillargebietes, das aber selbst in den vorgeschrittensten Stadien immer nur ein verhältnissmässig kleines Stromgebiet des Körpers betrifft, den Druck im Aortengebiete derartig zu erhöhen vermag, dass dadurch eine Hypertrophie des linken Ventrikels entstehen könne. Zu den zahlreichen Bedenken, welche sich einer solchen Annahme a priori entgegenstellen, und welche in der Literatur einen hinreichenden Ausdruck gefunden haben, gesellt sich neuerdings auch der experimentelle Gegenbeweis, wie er von Rosenstein[2]) angebahnt worden ist. Derselbe fand nach Exstirpation einer Niere, mit welcher ein Ausschluss des betreffenden capillaren

[1]) Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.

[2]) Ueber complementäre Hypertrophie der Niere. Dieses Archiv 1871, LIII, 2 u. 3. S. 154.

Stromgebietes eo ipso erreicht ist, keine merkliche Erhöhung des Aortendruckes und schliesst hieraus, dass auch bei der diffusen Nephritis das wesentliche Moment für den gesteigerten Aortendruck und der daraus resultirenden Herzhypertrophie nur indirect in der Verödung eines Theiles der Capillaren zu suchen ist, insofern dadurch die Wasserausscheidung des Blutes beträchtlich verringert wird, und möglicherweise auch insofern ein abnormer Bestandtheil desselben reizend einwirkt. Mögen wir dieser letzteren Erklärungsweise zustimmen oder nicht, immer werden wir dieselbe doch nur auf diejenigen Fälle anwenden können, wo sich die Herzhypertrophie zu den Endstadien der Nephritis diffusa gesellt, während sie auf jene ebenso zahlreichen kein Licht wirft, in denen die Herzhypertrophie sicher schon bei dem ersten Stadium der Nierenerkrankung zu constatiren ist, wo nicht allein keine Verringerung der Wasserausscheidung, sondern vielmehr das Gegentheil gefunden wird, wie nahe der Gedanke liegt, dass in diesen Fällen die Herzhypertrophie der Nierenkrankheit bereits vorangegangen sei, haben wir bereits ausgeführt.

Es bleibt also immer noch eine rein mechanische Erklärung der Hypertrophie des linken Ventrikels zu geben. Und eine solche erscheint ganz analog der Entstehung derselben bei Chlorose auf der Basis einer allgemein verbreiteten Verengung des Stromgebietes bei relativ zu grosser Blutmasse, die zugleich eine bessere Ernährung des Herzfleisches voraussetzt.[1]) Denn nur bei dieser Voraussetzung, dass die Vermehrung des Blutes mit der Entwickelung des Organismus unabhängig von der angebornen Verengerung der Gefässbahn vor sich geht, treffen die Relationen zwischen Herzarbeit und Circulationswiderständen zusammen, wie sie für die mechanische Erklärung der Herzhypertrophie erheischt werden. Es sind diese Verhältnisse theoretisch klar entwickelt worden in einer Dissertation von Fr. Fuchs[2]), und experimentell von Blasius, der nach der Methode von Ludwig am ausgeschnittenen Froschherzen, das er in einen künstlichen Kreislauf einschaltete, „Versuche über die Herzarbeit unter verschiedenen innerhalb des

[1]) Virchow, Chlorose. S. 10.

[2]) Ueber die mechanischen Bedingungen der Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Bonn 1867.

Kreislaufes herrschenden Druckverhältnissen" anstellt.[1]) Das von ihm gefundene erste Gesetz, das uns für unsere Frage am meisten interessirt, lautet:

„Das Maximum der Arbeitsleistung eines Froschherzens tritt bei um so höheren Werthen des arteriellen Druckes ein, ein je höherer Füllungsdruck angewandt wird."

Und da „das Herz als Muskelapparat in seiner Entwickelung von seiner Arbeitsleistung abhängig ist", so wird es klar, wie ein Wachsen der Blutmenge unabhängig von der Entwickelung der Gefässbahnen, welches Wachsen der physiologische Ausdruck des experimentellen Füllungsdruckes ist, durch vermehrte Arbeitsleistung zur Hypertrophie führen muss. Der anatomische Ausdruck dieser vermehrten Arbeitsleistung würde für gewisse Fälle in der oben citirten Beobachtung von Beneke liegen, in welcher bei allgemein verbreiteter Verengerung der Gefässlumina relativ weite Oeffnungen der Arteriae coronariae gefunden wurden.

Würden wir, gestützt auf diese Annahme — angeborne oder erworbene Enge eines grösseren Abschnittes des arteriellen Gefässsystems —, eine mechanische Erklärung für die Entstehung der Herzhypertrophie und Gefässzerreissungen in Hirn- und Netzhaut in befriedigendem Maasse gewinnen, so würden wir zugleich zu einer mit den klinischen Thatsachen durchaus übereinstimmenden ätiologischen Scheidung des klinischen Begriffes „diffuse Nephritis" gelangen. Denn wenn die anatomische Thatsache der Nierenschrumpfung auf der einen Seite nur in einer gewissen Quote aller Fälle mit Herzhypertrophie verbunden ist, auf der anderen Seite aber Herzhypertrophie nicht selten bereits in den Anfangsstadien der diffusen Nephritis gefunden wird, so ist es wohl klar, dass ein allgemeineres pathogenetisches Erklärungsprincip herangezogen werden muss, als es in der Verödung eines kleinen Capillargebietes mit seinen mechanischen Consequenzen liegen dürfte. Leider aber besitzen wir noch nicht hinreichendes anatomisches Material, um schon jetzt mindestens zwei differente Formen der Nierenerkrankung pathologisch von einander zu sondern, die eine auf der Basis einer Gefässdegeneration mit consecutiver Parenchymerkrankung, die andere einer primären Parenchymerkrankung mit consecutiver Alteration

[1]) Würzburger Verhandlungen 1871. Bd. II. Hft. 1 u. 2.

der Gefässe und Säfte: die erste Reihe würde mit Prägnanz diejenigen Störungen im Gefolge haben, welche uns als rein mechanisch-circulatorische imponiren (Herzhypertrophie, Hirn- und Netzhautextravasate), die zweite diejenigen, für welche wir eine mehr chemisch-nutritive supponiren (Retinitis nephritica mit der specifischen Degeneration der Netzhautelemente, Urämie?). So würden wir auch den Modus begreifen können, durch welchen sich nicht allein eine Disposition zur Nierenkrankheit, sondern auch deren Ausbruch in einer bestimmten Frist vererben könne: der Grad der Enge des Gefässsystems und der krankhaften Alteration seiner Wandungen bedarf einer gewissen Zeit, um denjenigen Complex von circulatorischen und nutritiven Störungen zur Entwickelung zu bringen, der schliesslich das Krankheitsbild der Nephritis darstellt.

Ich bin mir wohl bewusst, dass dieses ganze Raisonnement, zu welchem mir eine detaillirtere Analyse der erwähnten Beobachtungen Veranlassung gegeben hat, zur Zeit nur hypothetisch genannt werden muss, dem als reale Basis vielleicht nur die beiden erwähnten Sectionsbefunde Virchow's dienen dürften. Aber gerade diese Sectionsbefunde lassen mich hoffen, dass ein bewusstes Suchen nach den angedeuteten Abnormitäten des Gefässsystems in gleichem Maasse ergiebiger sich gestalten werde, in welchem wir lernen werden, die geringeren Abweichungen in der Weite der Gefässbahnen von der noch nicht genügend gekannten mittleren Norm zu erkennen und zu messen. Immerhin zeigt eine solche Hypothese, wie wir den ätiologischen Hereditätsbegriff aus seiner unfruchtbaren Allgemeinheit zu einem verständlichen morphologischen und physiologischen Agens einengen können.

Eine Krankheit, welche bei ihrer so scharf ausgesprochenen erblichen Disposition die Versuchung zu ähnlichen analytischen Raisonnements nahe legt, ist die Myopie und deren Verhältniss zur Sklerochorioiditis posterior. Man findet nicht selten Fälle, in denen bei constatirter Kurzsichtigkeit eines elterlichen Organismus mit Sklerochorioiditis posterior sich bei einer gewissen Quote der Kinder Myopie mit Sklerochorioiditis, bei der anderen ohne dieselbe, findet, und bei der letzteren trotz eminenten progressiven Charakters der Myopie uncomplicirt bleibt, während bei der ersteren die Sklerochorioiditis erhebliche Dimensionen bei relativ geringen Graden der Myopie annimmt. Hier liegt die Vererbung differenter

Elemente auf der Hand; und ich würde nicht säumen, das von mir in dieser Richtung bereits gesammelte Material von dem oben gezeichneten Gesichtspunkt aus zu analysiren, wenn nicht gerade in neuester Zeit die Myopie-Frage, durch den Nachweis des Accommodations-Krampfes als weit verbreiteten ätiologischen Momentes, in so lebhaften Fluss gerathen wäre, dass wir erst eine Klärung der widerstreitenden Anschauungen abwarten müssen, wollen wir anders ein fruchtbares Resultat von einer solchen Untersuchung haben.

Nachtrag.

Heute stellte sich mir Wilhelm Br., 19 Jahre alt, der Sohn von Sebastian Br., vor mit der Klage einer retinalen Asthenopie: er fühlt sich sehr leicht geblendet und dadurch unfähig zu jeder anhaltenden Arbeit; hiermit im Zusammenhange klagt er über häufige Kopfschmerzen, Herzklopfen, Brustbeklemmung und ähnliche Symptome. Die Untersuchung seiner Augen ergiebt Sehschärfe, Brechzustand, Accommodation und Muskelgleichgewicht völlig normal; ophthalmoskopisch: die Netzhautvenen, und besonders die kleineren, etwas stärker geschlängelt und praller gefüllt, als normal. In den Lungen ist nichts Abnormes zu finden; das Herz, dessen Spitzenstoss im 5. Intercostalraume etwa 1 Zoll jenseits der Mamillarlinie zu fühlen ist, scheint etwas vergrössert zu sein, Radialarterien eng und gespannt. Der junge Mann ist für sein Alter und seine Grösse ausserordentlich zart construirt und zeigt eine ganz exquisite Erregbarkeit seines Gefässsystems. Die Untersuchung des Urins, die um so mehr geboten war, als er über intermittirende Schmerzhaftigkeit der Nierengegend klagte, ergiebt eine Trübung beim Kochen, die auf Säurezusatz zwar zum grössten Theile schwindet, also für Phosphate zu halten ist, jedoch ein leichtes Opalisiren zurücklässt, das weiterer Auflösung widersteht. Bei der Behandlung des nicht gekochten Urins mit Salpetersäure tritt keine Trübung ein; ebensowenig sind Formelemente nachzuweisen. Vergleichen wir diesen Befund mit dem von Sebastian und Peter, so dürfte die Annahme, wir hätten es hier mit dem Beginne der erörterten Gefässalteration zu thun, nicht eine unbegründete sein. Ich werde nicht unterlassen, über den weiteren Verlauf dieser Beobachtung zur Zeit Nachricht zu geben.

XIV.

Ueber reflectorische Gefässnervenlähmung und Rückenmarksaffection, nebst Leiden zahlreicher Organe nach Unterdrückung der Hautperspiration (Ueberfirnissung der Thiere).

Experimentelle Studie[1]).

Von Dr. Feinberg,
Oberarzt am Stadthospitale zu Kowna (Russland).

Ein tiefes, undurchdringliches Dunkel umhüllt die Frage nach der Ursache der pathologischen Erscheinungen und des tödtlichen Ausganges der überfirnissten Thiere. Im Laufe der Zeit tauchten zwar viele Erklärungsversuche auf, die aber leider als unbegründet sich herausgestellt haben. Letztere könnten nur dann zur unumstösslichen Wahrheit werden, wenn die während des Lebens beobachteten krankhaften Erscheinungen, sowie die an der Leiche constatirten autoptischen Befunde sich ungezwungen durch Läsion einer uns bekannten physiologischen Function erklären liessen. Leider fehlte eine exacte Beobachtung der intra vitam vorkommenden pathologischen Phänomene, es mangelte eine gründliche Durchmusterung aller Organe an der Leiche, und natürlich musste manche gezogene Schlussfolgerung trügerisch ausfallen.

Im Jahre 1837 stellte Fourcault[2]) Versuche mit Ueberfirnissung der Thiere an und fand, dass sie rasch zu Grunde gehen. Einige Jahre später wiederholte Ducros[3]) dieselben Versuche und bestätigte die Angaben des Ersteren. In demselben Jahre erschienen

[1]) Auf einer Excursion in's Ausland liess ich an vorliegender Arbeit eine kritische Revision von Prof. Frey in Zürich vornehmen. Er bestätigte die Resultate meiner mikroskopischen Untersuchungen. — Für seine Liebenswürdigkeit, sein Laboratorium mir zur Verfügung gestellt zu haben, für seine Freundlichkeit, mit Rath und That mir beigestanden zu haben, fühle ich mich verpflichtet, ihm meinen tiefgefühlten Dank öffentlich auszusprechen.
Zürich, den 1. Juli 1873.

[2]) Comptes rendus 1837. 16. Mars.

[3]) Froriep's Notizen. Bd. XIX. 1841. S. 296.

handlungen über diesen Gegenstand von Becquerel und 'eschet[1]), und auch von Gluge[2]). Alle diese Autoren glaubten, : pathologischen Erscheinungen und der endliche Tod der übernissten Thiere seien Folgen der zur Ausscheidung durch die Haut stimmten Stoffe, die, durch das Ueberfirnissen im Blute retinirt, rstörend auf den Organismus einwirken. Selbstverständlich konnte ese Voraussetzung sich nicht lange aufrechterhalten. Man fragte :h bald, welche deletären Stoffe durch die Haut im physiologischen istande eliminirt werden? Weder das Wasser, noch die Kohlenure, die durch die Haut nach aussen befördert zu werden bemmt sind, können zerstörend auf den Organismus einwirken. : Kohlensäure zu eliminiren können wohl die Lungen übernehmen, ; Wasser wird auch bei reichlichster Zufuhr leicht durch die :ren ausgeschieden. Uebrigens hat Laschkewitz experimentell :hgewiesen, dass die Kohlensäure bei ihrer Einwirkung auf die ıt dem Organismus nicht so feindlich sei! Er brachte Thiere in ılensäuregas, indem er zugleich ihre Schnauzen durch Röhren der atmosphärischen Luft in Contact setzte, und die Thiere anden sich ganz wohl dabei. —

Im Jahre 1843 unternahm Magendie[3]) eine Reihe von Expeenten mit Ueberfirnissung der Thiere, gelangte aber zu keinem seren Resultate, als seine Vorgänger. Im Jahre 1851 veröffentte Gerlach[4]) seine experimentellen Ergebnisse über diesen ;enstand, und kam auf Grund des constanten Leichenbefundes Blutanhäufung im rechten Herzen, Lungen, theilweise auch in Gehirnvenen, zur Anschauung, der Tod nach Unterdrückung der ıtperspiration erfolge durch Asphyxie. Diese Erscheinungen sind r keineswegs charakteristisch genug, um solchen Schluss zu tatten. Uebrigens sprechen die während des Lebens auftretenden nkhaften Erscheinungen keinesweges zu Gunsten einer solchen Hyhese. Nach Vierordt[5]) könnte der Erstickungstod nur bei Fröschen genommen werden, da die Haut bei ihnen als Athmungsorgan thätig . Bei anderen Thieren aber erfolge der Tod durch eine eigen-

[1]) Arch. génér. T. XII. 1841.
[2]) Abhandlung zur Physiol. und Path. Jena 1841.
[3]) Magendie, Gazette médicale. 1843. 6. Décembre.
[4]) Gerlach, Müller's Archiv 1851. S. 469.
[5]) Grundriss der Physiol. 1860.

thümliche Störung des gesammten Stoffwechsels, deren Ursache noch nicht bekannt ist. Dass letzterer stark afficirt sei, zeigen nach Vierordt der Verlust des Appetits, die schnell zunehmende Abmagerung und die von Ducros beobachtete rasche Zersetzung und tympanitische Anschwellung der Leichname. Henle[1]) ist der Ansicht, der lethale Ausgang erfolge durch eine bis jetzt verborgene und schon in kleinen Mengen dem Leben feindselige Materie, die entweder im Blute gebildet und zur Ausscheidung durch die Haut bestimmt war, oder sich aus den Substanzen entwickelt, die durch Absperrung in den Schweiss- und Balgdrüsen stocken. Ueber diese Meinungen lässt sich nicht discutiren, da sie etwas Unbekanntes, Verborgenes voraussetzen. Im Jahre 1863 veröffentlichte Edenhuizen[2]) seine Ansicht über den Tod der Thiere nach Hautüberfirnissung. Er entsteht nach ihm durch ein organisches Alkali, das nach dem Ueberfirnissen sich bilden soll und zerstörend auf den Organismus einwirke. Diese Anschauung ist von Laschkewitsch[3]) zurückgewiesen worden, indem er dieses Alkali auch bei nicht gefirnissten Thieren fand.

Die Meinung von Laschkewitz über den Tod der gefirnissten Thiere, eine Meinung, die fast allgemein adoptirt worden ist, geht dahin, dass die nach der Ueberfirnissung auftretende Temperaturabnahme bis zu 20° C. die Thiere zu Grunde richte. Die Temperatursenkung erfolge durch Lähmung der Hautgefässe und Ausstrahlen der Wärme. Ob diese Gefässlähmung durch mechanische Irritation der Vasomotoren der cutanen Gefässe, oder durch Reflex auf's Centrum entstehe, liess er unentschieden. Ueber diese Meinung, die der Wahrheit nahe steht, behalte ich mir vor, ausführlicher zu sprechen. Im Jahre 1872 erschien eine Abhandlung über Unterdrückung der Hautperspiration von Lange[4]). Seiner Meinung nach wären die Nieren nicht im Stande, die überschüssige Wassermenge auszuscheiden; es entstehe Hyperämie, Verstopfung der Harnkanälchen und zuletzt Urämie. Diese Ansicht entbehrt jeder positiven Stütze, und muss als grundlose Hypothese betrachtet werden. Einerseits sind wohl die Nieren im Stande, colossale Quantitäten Wasser auszu-

[1]) Handbuch der ration. Path. 1846.
[2]) Centralblatt 1863.
[3]) Arch. f. Anat. und Phys. S. 61—67. 1868.
[4]) Centralblatt 1872.

ıeiden, ohne zu erkranken, andererseits entsprechen die während s Lebens auftretenden pathologischen Erscheinungen keineswegs m Bilde einer Urämie.

Mit den gegenwärtig existirenden experimentellen Ergebnissen zufrieden, und von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass nicht die terdrückte Hautperspiration die Ursache sei, die zerstörend auf n Organismus einwirke, schritt ich zur selbständigen Prüfung ser Frage.

Experimente.

No. I. 23. October 1872 11 Uhr Abends.

Junges, schwarzes Kaninchen. Haar sorgfältig entfernt, der ganze Körper mit sschluss der Regio praecordialis mit einer Gummi arabicum-Auflösung von Syrupsistenz bestrichen. Temperatur im Rectum vor der Operation 38,5°; unmittel: nach der Ueberfirnissung 35° C. Convulsivisches Zucken der Rückenmuskeln nerkbar.

Nach 10 Min. Temp. 34,4°.
\- - - - 34.
\- 25 - - 33,1.

24. October. Morgens 9 Uhr 10 Min. Temp. 36.

mehreren Stellen der Gummiüberzug geplatzt. Die entblössten Hautpartien rk geröthet. Das Thier liegt unbeweglich, Respirationen 48 in der Minute, oberchlich. Starke Hyperästhesie der Haut. Schon ein leichtes Kneifen oder oberchlicher Druck auf die entblössten Hautpartien bringt Zusammenfahren des Thieres rvor, Zucken vieler Muskeln. Appetit gänzlich verloren, Durst nicht vorhanden; in roth, eiweisshaltig, aber sehr spärlich. Kothausleerung normal.

Nachmittags 3 Uhr 15 Min. Temp. 34,2.

arke tetanische Krämpfe wiederholt eingetreten. Hyperästhesie der Haut stärker sgesprochen. Kneifen der Haut bringt reflectorische Krämpfe hervor. Alle übrin Erscheinungen dieselben.

Abends 9 Uhr 30 Min. Temp. 29,3.

tarke Kräfteprostration, Hyperästhesie der Haut abgenommen. Reflexkrämpfe nicht ehr hervorzurufen. Partielle Anästhesie der Haut. Respirationen 32 in der linute.

25. October. Morgens 10 Uhr Temp. 21.

Inwillkürliche Harn- und Kothausleerungen, Convulsionen und Sopor abwechselnd. Intere Extremitäten paretisch, obere im minderen Grade. Sensibilität an den Iinterpfoten sehr abgestumpft, an den vorderen theilweise erhalten. Abends 8 Uhr 5 Minuten Tod.

Autopsie 26. October 11 Uhr Morgens.

Leiche stark abgemagert, keine Todtenstarre, starke Injection aller subcutanen 'fässe, ihre Ramificationen so manifest, als wenn sie mit Injectionsmasse gefüllt

wären. Lungen blutreich, Pulmonalpleura mit unzähligen Ecchymosen durchsetzt. Herzvolumen vergrössert, Wandungen schlaff, Atrien und Ventrikel mit Blut und Coagulis überfüllt. Magen mit Speisebrei gefüllt. Nach Ausleerung des Inhalts und gehörigem Ausspülen mit Wasser viele Ecchymosen auf der Schleimhaut sichtbar. Letztere scheinen oberflächlich zu sein, nicht bis zur Muscularis und Serosa vorzudringen. Leber voluminös, sehr blutreich. Milz vergrössert. Dünn- und Dickdarm zeigen starke Injection der Gefässe auf der Serosa. Nieren blutreich, Oberfläche glatt, von dunkler Farbe, Corticalsubstanz streifig, Medullarsubstanz dunkel. Harnblase leer. Rückenmarkshüllen stark injicirt, Substanz serös durchfeuchtet, graue Substanz des Cervicaltheils hyperämisch, grauröthlich, im Dorsal- und Lumbaltheile Hyperämie im geringeren Grade. Gehirnhäute injicirt, Substanz des Gehirns und der Med. oblong. makroskopisch unverändert. Rückenmark in eine schwache Chromsäurelösung gebracht.

Mikroskopische Untersuchung des erhärteten Rückenmarkes zeigt Folgendes: Halsmark, graue Substanz der vorderen und hinteren Hälfte im ganzen Gesichtsfelde frische Blutextravasate bemerkbar. Rothe Blutzellen disseminirt, oder in Häufchen conglomerirt, ausserdem Pigmentzellen und ganze Pigmentschollen sichtbar. Capillargefässe theils dilatirt, theils von normalem Caliber, aber von Blutzellen strotzend. Substanz durch die zahlreichen Blutaustritte unkenntlich. An mehreren Stellen viele kleine albuminoide Körnchen, zahlreiche Neurogliakerne und amyloide Körperchen sichtbar. Nervenzellen meistens ohne Fortsätze, einige vergrössert, aufgebläht, mit lichtbrechendem Protoplasma und unsichtbarem Kerne, andere von normalem Umfange und Kerne, der meistens an der Peripherie sich befindet. Graue Substanz der Dorsal- und Lumbaltheile enthält weniger Blutextravasate, intacte Substanz vorwaltend. Vorder- und Hinterstränge des Cervicaltheils zeigen zahlreiche Blutaustritte mit vielen gewucherten Neurogliakernen, die, geschwollen, zahlreich zwischen den Nervenfasern eingebettet liegen. Corpora amylacea sind auch hier bemerkbar. Nervenröhren an manchen Stellen durch die Extravasate und Neurogliawucherung comprimirt, wie atrophisch, viele aber von normalem Aussehen. Weisse Substanz der Dorsal- und Lumbalpartie des Rückenmarkes zeigt noch hier und da Blutaustritte; im Ganzen intacte Substanz vorwaltend.

No. II. 24. October 10 Uhr 30. Min. Abends.

Weisses Kaninchen. Haar entfernt, Temperatur im Rectum gemessen 38,1. Der ganze Körper mit einer Gummilösung bestrichen.

Nach 15 Min.	Temp.	35,2.
- - -	-	33,9.
- - -	-	33,1.
25. October Morgens 9 Uhr	-	29,2.

Das Thier liegt unbeweglich, apathisch, Respirationen 34 in der Minute. Herzthätigkeit sehr geschwächt. Tremor in den Vorderpfoten, Hauthyperästhesie in nicht hohem Grade. Im Verlaufe des Tages spontan wiederholte Convulsionen. Urin spärlich, eiweisshaltig. Durst nicht vorhanden, Nahrungsaufnahme verweigert. Nachmittags unwillkürliche Harn- und Kothausleerungen. Abends 9 Uhr 30 Min. Temp. 18,1. Nachts Tod.

Autopsie 26. October Morgens 10 Uhr.

tarke Injection aller subcutanen Gefässe. Lungen blutreich. Keine Ecchymosen nter der Pleura, Gewebe beim Drucke knisternd, in's Wasser geworfen, oben ufschwimmend. Herz dilatirt, Oberfläche mit dendritischen Gefässverästelungen ersehen. Substanz schon makroskopisch kleine dunkle Punkte zeigend. Ventrikel und Atrien von frischen, mit flüssigem Blute untermischten Coagulis erfüllt. 'eri- und Endocardium unverändert. Magen ausgedehnt, mit einer breiartigen lasse gefüllt. Auf der Schleimhautoberfläche in der Nähe der Cardia 3 schwarze, undliche Blutflecken sichtbar. In der Mitte, in kleiner Distanz von einander, noch rundliche oder längliche Extravasate bemerkbar. Im Pylorustheile 1 Extravasat on etwa 3 Mm. Umfange tief in die Muscularis vordringend. Alle übrigen oberflächlich. Auf der Serosa des Magens zahlreiche geschlängelte Gefässe sichtbar. Leber voluminös, dunkel gefärbt, weicher als im normalen Zustande, stark bluthaltig. Milz vergrössert, morsch und zerreisslich. Peritonäalblatt des Dünn- und)ickdarms stark injicirt. Darmrohr mit dünnflüssigen Kothmassen gefüllt, Schleimhaut katarrhalisch. Solitäre Drüschen etwas geschwollen. Nieren hyperämisch, Corticalis und Medullaris dunkel gefärbt. Blase leer.

Rückenmarkshäute blutreich, Substanz serös durchfeuchtet. Graue Substanz im Cervicaltheile dunkelroth, in den niedriger gelegenen Partien minder intensiv. Gehirnhäute auch blutreich, Substanz normal.

Mikroskopische Untersuchung des in Alkohol erhärteten Rückenmarkes zeigt tarke Extravasate in der grauen Substanz des Cervicaltheils mit Verbreitung auf lie weisse Substanz. In der grauen Substanz des Dorsal- und Lumbaltheils des Rückenmarkes Extravasate in geringerer Quantität, weisse Substanz von Blutergüssen rei. Die ferneren Structurveränderungen konnten schwerlich an einem Alkoholpräparate verfolgt werden.

Mikroskopische Untersuchung des in Alkohol erhärteten Ischiadicus zeigt)ilatation seiner Capillargefässe, Blutaustritte in Form von Pigmentkörnchen und Pigmentschollen, von denen manche in der Quere der Nervenfasern liegen, manche in ler Länge ausgebreitet sind. Ihre Dimensionen und Dicke variabel. Die dickeren ind tief schwarz gefärbt, die dünneren schwarzröthlich, manchmal körnig. Ausserdem zahlreiche geschrumpfte Blutzellen von röthlicher Farbe, zerstreut oder conglomerirt liegend, sowie eine ziemliche Menge Körperchen, die den lymphoiden nicht unähnlich sind. Die Nervenfasern zeigen Coagulationen der Markscheide. An manchen tellen sind varicöse Ausdehnungen mit abwechselnden Einschnürungen in ihrem erlaufe zu constatiren.

Mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergiebt: Schnitte, entsprechend en in der Substanz eingebetteten Punkten entnommen, zeigen Blutergüsse, die die luskelfibrillen theilweise bedecken, theilweise auseinander drängen. Ihre Farbe meitens dunkelroth. An manchen Schnitten nehmen die Blutergüsse fast den dritten Theil des Gesichtsfeldes ein. An anderen Stellen sind vereinzelte oder in Häufchen conglomerirte Blutzellen sichtbar. Querstreifung der Fibrillen an manchen Schnitten gar nicht sichtbar, an manchen nur Andeutungen derselben vorhanden (vielleicht als Folge der Alkoholeinwirkung). Sonst ist an den Muskelfibrillen nichts Abnormes zu entdecken. In anderen Muskeln sind analoge Erscheinungen vorhanden.

No. III. 29. October 10 Uhr 35 Min. Abends.

Junges, weisses Kaninchen. Temperatur im Rectum gemessen 38° C. Haar entfernt, mit einer Gummilösung bestrichen und in Watte gehüllt. Nach dieser Operation Temp. im Rectum . . . . 34,3.

		Nach 10 Min.	Temp.		33,9.
		- 10	-	-	33,9.
30. October.	Morgens 9 Uhr	—	-	-	37,2.
	10	- 30	-	-	37,3.
	12	- —	-	-	38.
	4	- —	-	-	37.
	Abends 10	- —	-	-	38,4.

Das Thier liegt unbeweglich, Hauthyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit vorhanden. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst vorhanden. Urin spärlich, eiweisshaltig. Kothausleerung normal. Respirationen 46 in der Minute, oberflächlich.

31. October. Morgens 11 Uhr Temp. 38,1.
Abends 10 - - 38,9.

Hyperästhesie wie Reflexerregbarkeit sehr intens. Wird das Thier auf die Pfoten gestellt, so hält es sich kaum 1/2 Minute, fällt zu Boden, und heftige, 2—3 Minuten anhaltende, tetanische Krämpfe brechen aus. Nach Aufhören derselben kann man sie durch Kneifen des Schwanzes oder der Ohren wieder hervorrufen. Durst sehr gesteigert; Harn trotzdem spärlich und eiweisshaltig. Nahrungsverweigerung dauert fort. Respiration verlangsamt, 30 in der Minute. Nachts sollen heftige Krämpfe gewesen sein.

1. November.	Morgens 9 Uhr	55 Min.	Temp.		36.
	6	- —	-	-	32.
	Abends 9	- 45	-	-	30,1.
	11	- —	-	-	27,3.

Apathisches Daliegen bemerkbar, Respirationen 28 in der Minute, Herzthätigkeit sehr vermindert, Krämpfe mehrmals aufgetreten. Manche Hautstellen anästhetisch, rufen beim Kneifen keine Reaction hervor, manche aber noch recht sensibel. Im Verlaufe von 24 Stunden kein Harn gelassen. Kothausleerungen normal. Nachts mit dem Tode abgegangen.

Autopsie 2. November Morgens 10 Uhr.

Die makroskopischen Veränderungen in allen Organen ähnlich denen im vorigen Falle. Die Rückenmarkshüllen in ihrem oberen Theile injicirt, in der Dorsal- und Lumbalpartie mit der Rückenmarkssubstanz verwachsen. Ihr Aussehen trübe, eine gewaltsame Lostrennung geschieht mit Substanzverlust. Nach Erhärtung in Chromsäure wird das Rückenmark der mikroskopischen Analyse unterworfen.

Halsmark, graue, vordere und hintere Substanz: zahlreiche Pigmentzellen, ausgedehnt Pigmentschollen, daneben andere von kleinerem Caliber und zuletzt solche, die wie Melaninkörnchen aussehen. An den Stellen, wo solche Gruppen liegen, ist die Structur ganz unkenntlich. Aber in ihrer Umgebung sind zahlreiche albuminoide Körnchen sichtbar, die wahrscheinlich von dem Zerfall einzelner Nervenfasern her-

ʼrvenzellen der Vorderhörner hydropisch gebläht, theils mit lichtbrechendem ndeutlichem oder fehlendem Kerne, theils von normaler Grösse mit gelbem Protoplasma, viele mit deutlichem an der Peripherie des Nervengendem Kerne, andere auch ohne Kern. Fortsätze entweder nicht vorhan-Andeutungen davon. Im Hinterhorne ähnliche Nervenzellen bemerkbar. ıge enthalten zahlreiche Extravasate. Am Seitentheile des Sehfeldes eine olle, in der Mitte 7—8 kleinere Pigmentablagerungen, ausserdem noch ːrkümmerte Blutzellen. In den Zwischenräumen Structur sehr undeutlich. ıtextravasaten sind sehr viele Neurogliakerne sichtbar, manche zellenartig ınd Kernkörperchen, die grösste Mehrzahl aus Kernen bestehend, manche beträchtliche Zahl länglich, fast spindelförmig. Nervenfasern trüb ausı den dickeren die Myelinmasse deutlich zerklüftet und in Schollen von er Form zerfallen. Die Hinterstränge bieten ein analoges Aussehenstanz der Dorsal- und Lumbalpartie zeigt eine geringere Menge von Extra-ː Neurogliawucherung hier bedeutend mehr entwickelt, als im Cervicaltheile. ː Bindegewebsneubildung mit faserartigem Charakter, an manchen Stellen ːhen, spindelförmigen Zellen, in der weissen Substanz der Dorsal- und ːie zu finden. An mehreren Stellen Nervenfasern gar nicht sichtbar, Gesichtsfelde ein Gewirr von zarten Fäden, gebildet von netzförmig unternastomosirenden Fortsätzen von Spindelzellen. —

No. IV. 31. October 10 Uhr Abends.

ırzes Kaninchen. Haar entfernt, Temperatur im Rectum gemessen 38,1. fläche mit Gummiauflösung bestrichen.

Nach der Ueberfirnissung		Temp.	36.
Nach	10 Min.	-	33,2.
-	15 -	-	30,6.

l.

Autopsie 1. November 10 Uhr 25 Min.

vorhererwähnten charakteristischen Erscheinungen bei makroskopischer ıng der Organe vorhanden. Extravasate in der Magenschleimhaut sehr zahllen Muskeln und im Ischiadicus hat die mikroskopische Untersuchung die von Blutergüssen nachgewiesen. Der cervicale Theil des Rückenmarkes ist rsucht worden, und es sind zahlreiche Extravasate in ihm gefunden worden.

No. V. 26. December 1872 2 Uhr Nachmittags.

ges, graues Kaninchen. Temperatur im Rectum 38,3. Nach Entfernung wird die Körperoberfläche mit einer warmen Gummilösung bestrichen iner dicken Watteschicht eingehüllt.

	2 Uhr	55 Min.		Temp.	37,8.
	3 -	-	-	-	37,7.
	3 -	25	-	-	37,7.
Abends	9 -	15	-	-	38,6.

27. December. Morgens 10 Uhr 10 Min. Temp. 38,7.
1 - 15 - - 38,8.
4 - 10 - - 39.
Abends 9 - 5 - - 38,8.

Das Thier liegt unbeweglich, Haut hyperästhetisch, gegen leichte Hautreiz(das Thier ziemlich heftig, Zittern aller Extremitäten vorhanden. Aufgericht(es kaum eine Minute stehen, wackelt und fällt zu Boden. Respirationen der Minute. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst mässig, Urin spärlich eiweisshaltig, Kothausleerung normal.

28. December. Morgens 9 Uhr 45 Min. Temp. 38,2.
2 - 10 - - 38,3.
5 - 45 - - 39.
Abends 9 - - - - 39.

Steigerung der Hauthyperästhesie, oberflächliche Reizung der Inguinalfal mit allgemeinen Zuckungen beantwortet. Respirationen 46 in der Minute, D steigert, Nahrung heute genommen. Mehrere Male Krämpfe aufgetreten. Alle Erscheinungen dieselben.

29. December. Morgens 9 Uhr 15 Min. Temp. 39.
2 - - - - 39,2.
6 - 10 - - 39,2.
Abends 10 - - - - 39,4.

Tetanische Krämpfe sehr häufig. Die Hauthyperästhesie hat solche Dim(angenommen, dass eine leichte Berührung einer Hautfläche reflectorische hervorruft. Respirationen 46. Urin seit gestern Abend nicht gelassen.

30. December. Morgens 9 Uhr 15 Min. Temp. 39.
3 - - - - 39,3.
Abends 9 - - - - 39,5.

Tetanische Krämpfe, meistens Opisthotonus, fast stündlich. Reflectorische nach Berührung noch sehr intens., Durst gesteigert, Respirationen in der Heute eine kleine Urinquantität nach aussen gelangt. Katheter applicirt u ziemliche Urinmenge entleert.

31. December. Morgens 9 Uhr 30 Min. Temp. 39,2.
3 - 15 - - 38,2.
Abends 9 - 10 - - 39,3.

Keine Veränderungen.

1. Januar. Morgens 11 Uhr 18 Min. Temp. 398,.
3 - 10 - - 38,2.
Abends 10 - 5 - - 39,2.

Hyperästhesie der Haut, Reflexzuckungen nicht mehr wahrnehmbar. Hinte sind ganz unbeweglich, Stechen und Kneifen bringen wenig Reatction hervor. pfoten in continuirlichem Zittern. Sensibilität ziemlich erhalten. Respiratio in der Minute. Urin muss mit dem Katheter entleert werden.

2. Januar. Morgens 9 Uhr 18 Min. Temp. 37,1.
2 - 20 - - 36,3.
Abends 9 - 5 - - 34,4.

Starke Kräfteprostration, partielle Anästhesie der Haut. Manche Stellen auf Nadelstiche gar nicht reagirend, manche noch empfindlich. Hinterpfoten fallen beim Aufheben, dem Gesetze der Schwere nach, zu Boden. Respirationen 38. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

3. Januar. Morgens 10 Uhr 50 Min. Temp. 31,1.
2 - 35 - - 30,8.
Abends 9 - - - - 2,89.

Das Thier liegt im Sopor. 6 Uhr Morgens erfolgte der Tod.

Autopsie 4. Januar 11 Uhr 30 Min.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe sind denen der vorhergegangenen Autopsien vollständig ähnlich; um Wiederholungen zu vermeiden, werde ich der Kürze wegen nur hervorheben, dass Extravasate unter den Pleuren, in der Magenschleimhaut, im Herzmuskel und anderen Muskeln des Körpers, in den peripherischen Nerven und endlich im Rückenmarke gefunden wurden. Das in Chromsäure erhärtete Rückenmark wurde einer exacten mikroskopischen Untersuchung unterworfen; die dadurch erlangten Bilder differiren aber nicht viel von denen bei Kaninchen No. 3. Ueberall im Rückenmarke capilläre apoplectische Heerde, vorwaltend in der grauen Substanz des Cervicaltheils mit abnehmender Intensität nach unten zu sich verbreitend. Ausserdem eine sehr intensive und verbreitete Neurogliawucherung, die man längs des ganzen Rückenmarks verfolgen kann, aber, umgekehrt wie bei Kaninchen No. 3, in den unteren Rückenmarkspartien geringer, als in den oberen. Ausser der Neuorgliawucherung, die zahlreiche Nervenfasern zur Atrophie brachte, ist eine enorme Menge von Amyloidkörperchen gefunden worden.

No. VI. 12. Januar 12 Uhr 30 Min. Morgens.

Graues, kräftiges Kaninchen. Haar entfernt, mit einer warmen Gummilösung die Haut bestrichen und in Watte gehüllt.

Vor der Operation Temp. im Rectum 37,1.
Nach derselben, Temp. 36,2.
Abends 10 - 20 Min. - 37,5.
13. Januar. Morgens 10 Uhr 28 - - 36,7.

Hauthyperästhesie, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Tremor aller Extremitäten. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst nicht vorhanden, Respirationen 52 in der Minute. Urin roth, eiweisshaltig, Kothausleerungen normal. Abends Temperaturmessung unterlassen.

14. Januar. Morgens Temperatur 37,3.
Abends - 37,8.

Keine besonderen Erscheinungen.

15. Januar. Morgens 10 Uhr 25 Min. Temp. 38.
Abends 9 - - - - 38,8.

Hauthyperästhesie und Reflexerregbarkeit des Thieres so gesteigert, dass eine leise Berührung einer entblössten Hautpartie hinreichend ist, eine Explosion von langanhaltenden reflectorischen Krämpfen hervorzurufen. Nachmittags traten spontan klonische Krämpfe ziemlich oft auf. Abends häuften sich die Krampfparoxysmen der Art,

dass kaum $^1/_2$ stündliche Intervalle blieben. Nach Cessirung derselben kann ein unsanftes Auftreten auf den Boden, auf dem das Thier liegt, langanhaltende reflectorische Convulsionen auslösen. Respirationen 42 in der Minute, Urin nur ein Mal in kleiner Quantität gelassen.

16. Januar. Morgens 10 Uhr 25 Min. Temp. 38,2.
Abends 9 - - - - 38,4.

Erscheinungen dieselben. Seit 24 Stunden Harnretention.

17. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. $38^5/_{10}$.
Abends 9 - - $37^8/_{10}$.

Im Verlaufe des Tages wurden mehrere Male Drehungen des Thieres um seine Axe, von rechts nach links, beobachtet. Tetanische Krämpfe sehr häufig, Hyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit noch vorhanden. Auf die Beine gestellt fällt das Thier zu Boden und geräth in heftige, anhaltende Convulsionen. Respirationen 32 in der Minute. Urin ein Mal gelassen.

18. Januar. Morgens 10 Uhr 30 Min. Temp. 36,7.
Abends 9 - - - - 36,4.

Während der Temperaturmessung Morgens floss der Urin ab. Denselben Effect hat Compression der Harnblasengegend. Gestern 10 Uhr Abends soll ein so heftiger und lange anhaltender tetanischer Krampfanfall aufgetreten sein, dass man glaubte, das Thier verscheide. Heute keine Krämpfe mehr erfolgt. Hyperästhesie und Reflexerregbarkeit bedeutend abgenommen. Theilweise die Haut anästhetisch. An vielen Stellen normale Reaction gegen mechanische Reize. Respirationen 28 in der Minute. Urin wird per Katheter entzogen.

19. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. 35,3.
Abends 9 - - 34,2.

Im Verlaufe des Tages wurden mehrere Male Drehungen um die Axe beobachtet. Hinterpfoten paretisch, vordere zeigen schwache Bewegungen. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

20. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. 31,1.

Das Thier liegt in halb komatösem Zustande unbeweglich wie eine todte Masse. Sensibilität in den unteren Extremitäten vollständig erloschen, in den oberen stark abgestumpft. Respirationen 18 in der Minute. Nachmittags 3 Uhr Tod.

Autopsie. Abends 10 Uhr 35 Min.

Skeletartige Abmagerung des Thieres, seröse Durchfeuchtung des Unterhautfettgewebes. Intensive Dilatation aller subcutanen Gefässe. Blutüberfüllung in allen internen Organen. Extravasate in der Magenschleimhaut beträchtlich. Lungenpleuren und Herzsubstanz ohne Extravasate; letztere aber in den Muskeln und peripherischen Nerven bei mikroskopischer Untersuchung constatirt. Rückenmark in Chromsäure erhärtet und mikroskopisch untersucht zeigt Folgendes: Halstheil, graue Substanz der vorderen und hinteren Hälfte, zeigt eine zahlreiche Menge von Blutaustritten, unter der Form, wie sie früher geschildert worden. Die Structur ist an mehreren Stellen deutlich zertrümmert und in eine Detritusmasse umgewandelt. Neurogliawucherung beträchtlich. Amyloide Körperchen zahlreich, Nervenzellen theils geschwollen, vergrössert, ohne Kern und Kernkörperchen, theils aber von normalem Aussehen. Fortsätze entweder gar nicht vorhanden, oder Spuren

von 1—2 derselben sichtbar. Die Hinterstränge zeigen zahlreiche Extravasate. An einer Stelle, wo 5 kleinere und grössere Pigmentablagerungen zu sehen sind, ist Zerfall der Nervenröhren bemerkbar. An einer Stelle liegt eine ziemlich grosse Scholle auf einer Nervenfaser, und man sieht, dass die untere Hälfte derselben in's Gewirr einer Detritusmasse sich verliert, der oberhalb der Scholle gelegene Theil zeigt Zerklüftung und Coagulation der Markmasse. Neurogliakerne, sowie amyloide Körperchen sehr zahlreich, doch sind auch zahlreiche vollständig normale Nervenfasern bemerkbar. Vorderstränge bieten wieder zahlreiche Extravasate in Form von Pigmentablagerungen, aber auch viele normale Nervenfasern. An einer Stelle, wo kleinere Pigmentzellen unweit von einander liegen, sieht man in der Umgebung Zerfall der Nervenfasern. An einer Stelle ist im Gesichtsfelde eine lange Pigmentscholle sichtbar, die quer über eine Nervenfaser verläuft, doch scheint letztere normales Aussehen zu haben. Die übrigen Veränderungen wie in den Hintersträngen. Graue Substanz der Dorsal- und Lumbalpartie zeigt überall die Gegenwart von Blutergüssen, nur sind sie im Gesichtsfelde nicht so dicht gedrängt nebeneinander. Die übrigen Veränderungen sind dieselben, wie im oberen Rückenmarkstheile. Vordere, hintere und Seitenstränge der Dorsal- und Lumbalpartie zeigen unter zahlreichen normal aussehenden Nervenfasern auch solche, die durch excessive Bindegewebswucherung comprimirt und atrophisch geworden sind.

Nachdem in 6 Fällen die krankhaften Erscheinungen, die makro- und mikroskopischen Befunde hinreichend beschrieben worden, muss ich, um Wiederholungen in den Schilderungen der untereinander analogen makroskopischen Leichenbefunde und mikroskopischen Untersuchungen zu vermeiden, von den 20 von mir beobachteten Fällen noch 4 auswählen, die ich zur Beleuchtung der Symptomatologie für geeignet halte, und werde ich die pathologisch-anatomischen Veränderungen in allgemeiner Uebersicht behandeln.

No. VII. 18. Januar 7 Uhr 20 Min. Abends.

Schwarzes Kaninchen. Haar entfernt, Körperoberfläche mit einer warmen Gummiauflösung bestrichen, in Watte gehüllt.

Temp.	vor der Ueberfirnissung		38,5.
-	nach -	-	35,4.
-	-	10 Min. . . .	35,3.
-	-	10 - . . .	35,3.

Zittern der Rückenmuskeln.

19. Januar. Morgens 9 Uhr 10 Min. Temp. 38,2.
Abends 10 - 5 - - 37.

Continuirlicher Tremor aller Extremitäten. Hyperästhesie der Haut wohl vorhanden, aber nicht intens. Reflexkrämpfe nicht zu constatiren. Respirationen 36 in der Minute. Die zur Untersuchung der Herzthätigkeit nicht überfirnisste Stelle zeigt einen kaum fühlbaren Herzimpuls. Appetit verloren, Durst nicht vorhanden. Urin verhalten. Kothausleerung normal.

20. Januar. Morgens 9 Uhr 45 Min. Temp. 38.
Abends 10 - — - - 37,2.

Immobilität absolut, Apathie beträchtlich. Tremor fortdauernd. Im Verlauf Tages mehrere Male Krämpfe. Partielle Hautanästhesie, am meisten in Hinterpfoten bemerkbar. Wenn man das Thier aufrichtet, weiss es nicht, die Pfoten im Gelenke flectirt sind, und verharrt in dieser unnatürlichen St bis es fällt. Respiration sehr oberflächlich, 32 in der Minute.

21. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. 36,3.
Abends 11 - - 36,1.

Kräfteprostration in der Zunahme begriffen. Tremor nur an den Vorderpfote Hinterpfoten liegen wie eine todte Masse unbeweglich und bleiben in jeder Po die man ihnen giebt. Sensibilität in denselben sehr abgestumpft, starke Nade rufen aber noch eine kleine Reaction hervor. Urin in kleiner Quantität ge Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

22. Januar. Morgens 9 Uhr 35 Min. Temp. 34,4.
Abends 10 - — - - 31,2.

Somnolenz, Kräfteprostration. Krämpfe im Verlaufe des Tages noch mehrere Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

23. Januar. Morgens 9 Uhr Temp. 28,2.

Urin seit 24 Stunden nicht gelassen. Beim Drucke auf die Harnblasen kommen einige Harntropfen zum Vorschein. Nachmittag Tod.

In diesem Falle waren die Depressionserscheinungen vom Beginne an tend. Die Ursache lässt sich nicht ermitteln.

No. VIII. 11. Februar 11 Uhr Abends.

Junges Kaninchen. Haar entfernt, mit einer warmen Gummilösung best in Watte gehüllt. Temperatur vor der Ueberfirnissung 37,6.
Unmittelbar nach dieser Operation 33,6.
Nach 10 Min. Temp. . . . . 33,8.
- 10 - - . . . . 33,6.

6 Uhr Morgens wurde das Kaninchen todt gefunden.

Obgleich das Thier kaum einige Stunden lebte, zeigte die Autopsie ausse dehnung der subcutanen Gefässe und der gewöhnlichen Blutüberfüllung in Organen Extravasate in der Magenschleimhaut, in den Muskeln, im Ischiadicu im Halstheile des Rückenmarks.

No. IX. 17. Februar 1873 10 Uhr 30 Min. Abends.

Graues Kaninchen. Haar entfernt, Körperoberfläche mit Gummiauflösun strichen und in Watte gehüllt.

Vor der Operation Temperatur im Rectum gemessen 37,8.
Nach der Ueberfirnissung . . 35,8.
Nach 10 Minuten . . . . . . 34,4.

18. Februar. Morgens 8 Uhr 35 Min. Temp. 37,9.
Abends 9 - 20 - - 38,6.

Gleich nach Austrocknen der Firnissschichte stellte sich Tremor in den Vorderpfoten ein. Hauthyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit schon bemerkbar. Das Thier beantwortet jede Irritation der Körperoberfläche mit Muskelzuckungen, die weit von der irritirten Stelle entfernt sind. Respirationen 54 in der Minute. Appetit verloren, Durst nicht vorhanden. Urin spärlich, eiweisshaltig. Kothausleerung normal.

19. Februar. Morgens 9 Uhr — Min. Temp. 37,2.
Abends 9 - 20 - - 38,6.

Hauthyperästhesie mit erhöhter Reflexerregbarkeit zugenommen. Im Verlaufe des Tages mehrmals Krämpfe aufgetreten. Respirationsfrequenz gesunken, 44 in der Minute. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

20. Februar. Morgens 9 Uhr 5 Min. Temp. 37,4.
Abends 10 - - 37;5.

Ausser häufigen Convulsionen in den Erscheinungen keine Veränderungen.

21. Februar. Morgens 9 Uhr 50 Min. Temp. 38,5.
Abends 10 - — - - 38,7.

Tetanische Krämpfe häufig, Hauthyperästhesie sehr intens. Respirationen 44 in der Minute. Urin seit mehr als 24 Stunden nicht entleert.

22. Februar. Morgens 9 Uhr 45 Min. Temp. 38,1.
Abends 9 - 50 - - 38,7.

Bewegungen um die Axe mehrmals im Verlaufe des Tages beobachtet; die Drehungen treten von links nach rechts auf. Alle übrigen Erscheinungen unverändert.

23: Februar. Morgens 10 Uhr — Min. Temp. 38,1.
Abends 9 - 50 - - 38,5.

Axendrehungen dauern fort. Convulsionen sehr häufig. Harnretention. Sonst keine Veränderungen.

24. Februar. Morgens 9 Uhr 10 Min. Temp. 38,4.
Abends 9 - 50 - - 38,8.

Axendrehungen nicht mehr bemerkbar.

25. Februar. Morgens 10 Uhr 5 Min. Temp. 38,5.
Abends 9 - - 38,2.

26. Februar. Morgens 9 Uhr 40 Min. Temp. 37,2.
Abends 9 - - 37,8.

Dieselben Erscheinungen.

27. Februar. Morgens 10 Uhr 15 Min. Temp. 37,1.
Abends 10 - - 37,3.

Hauthyperästhesie verschwunden, keine Reflexwirkungen mehr hervorzurufen. Krämpfe dauern fort. Sensibilität an manchen Hautstellen abgestumpft, an manchen gut erhalten. Respirationen 34 in der Min. Harnentleerung heute unwillkürlich. Kothausleerung normal.

28. Februar. Morgens 9 Uhr 25 Min. Temp. 37.
Abends 9 - - 38,2.

Wieder Harnretention.

1. März. Morgens 10 Uhr 20 Min. Temp. 38.
Abends 9 - - .38,2.

Schwäche bedeutend zunehmend, Anästhesie und Parese der Hinterpfoten. Beim

Aufrichten des Thieres knicken sie zusammen, während in den Muskeln der Vorderpfoten noch Contractionen ausgelöst werden. Krämpfe nicht vorhanden. Respirationen 28. Urin mittelst Katheter entleert.

2. März. Morgens 9 Uhr 20 Min. Temp. 37,3.
Abends 9 - - 38.

Keine Veränderungen.

3. März. Morgens 9 Uhr Temp. 22,5.

Das Thier ist einer Leiche ähnlich, fast in der Agonie. Abends Tod.

Bei diesem Experimente lebte das Thier 13 Tage. Die Temperatur hielt sich längere Zeit constant auf einer ziemlich hohen Stufe, plötzlich aber trat eine enorme Temperaturabnahme ein, die den Tod herbeiführte. Aber im Verlaufe der Zeit traten viele krankhafte Erscheinungen auf, die auch ohne Temperatursenkung den Tod hätten herbeiführen müssen.

No. X. 26. März 11 Uhr Abends.

Graues Kaninchen. Haar entfernt, Körperoberfläche mit warmer Gummiauflösung bestrichen, in Watte gehüllt.

Temperatur vor der Operation im Rectum 37,4.
Nach derselben . . . . . 35,2.

27. März. Morgens 9 Uhr 25 Min. Temp. 35.
Abends 10 - - 36.

Hauthyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit wohl vorhanden, aber in nicht hohem Grade. Das Thier liegt somnolent und apathisch da, Respir. 38 in der Minute. Herzthätigkeit geschwächt. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst noch vorhanden. Urin eiweisshaltig, Kothausleerung normal.

28. März. Morgens 9 Uhr Temp. 35,9.
Abends 10 - - 35,5.

Soporähnlicher Zustand. Resolution aller Glieder, partielle Anästhesie an verschiedenen Hautpartien. Resp. 24 in der Minute.

29. März. Morgens 9 Uhr 35 Min. Temp. 35.
Abends 10 - - 35,4.

Mehrmals tetanische Krämpfe.

30. März. Morgens 10 Uhr Temp. 30,2.

Sopor, Kopf nach hinten gebogen, Tremor in den Vorderpfoten, hintere absolut bewegungslos. Sowohl Sensibilität, als Reflexvermögen in den Hinterpfoten erloschen; tiefe Stiche in die Vorderpfoten bringen noch Reaction hervor. Respir. 18 in der Minute. Nachmittags 5 Uhr Tod.

Bei diesem Experimente ist ein ziemlich rascher Verlauf, eine rapide Kräfteprostration bemerkbar. Die Depression manifestirt sich schon gleich nach der Ueberfirnissung.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so haben genaue mikroskopische Untersuchungen Folgendes ergeben: Lungen sehr blutreich. Mikroskop zeigt Dilatation der Capillaren, die an vielen Stellen so ausgebuchtet sind, dass sie manche Alveolen vollständig ausfüllen. Bei schwacher Vergrösserung scheinen letztere von extravasirten Blutzellen gefüllt zu sein. Aber schon mit Linse Hartnack

No. 4 werden die sie umgrenzenden Wandungen sichtbar. Die Capillardilatation ist nach Tinction feiner Lungenschnitte mit einer Hämatoxylinlösung am deutlichsten. Ausser Capillarausdehnung ist in der Lungensubstanz keine Abnormität bemerkbar. Herzcavitäten dilatirt, Substanz schon makroskopisch von deutlichen Gefässramificationen durchzogen, nicht selten Blutpunkte sichtbar. Mikroskopisch findet man dilatirte Capillargefässe, nicht selten Blutaustritte, die meist von kleinem Umfange sind. Manchmal sind nur einige Blutzellen in der Nähe der Gefässe bemerkbar, manchmal grössere Anhäufungen sichtbar. Muskelsubstanz meistentheils intact. Leber makroskopisch vergrössert, blutreich, von dunkler Farbe. Mikroskopische Untersuchung ergiebt in vielen Fällen Folgendes: Stellenweise eine mässige Dilatation der Lebervenen und der Pfortader. Andere Stellen zeigen makroskopisch runde, blutrothe Stellen, zum Theil von mehr als $1^1/_2$—2 Mm. Durchmesser. Das Mikroskop zeigt, 'dass diese Stellen enorm dilatirte Aeste der Pfortader mit verdickter Wand sind. Hier und da ist die Wandung zerrissen und ein starkes Blutextravasat eingetreten. Einzelne Stellen, wo solche Dilatationen dicht aneinander liegen, erscheinen förmlich cavernös. Das Mikroskop zeigt im Uebrigen noch eine Menge kleinerer Extravasate, zum Theil schon dem unbewaffneten Auge sichtbar, zum Theil erst durch Vergrösserung erkennbar. Sie gehören sämmtlich dem peripherischen Theile der Läppchen an (den Pfortaderästen).

Magen zeigt locale, braunschwarze Stellen, hier und da theilweise punktförmig klein, theilweise $^1/_2$—2 Mm. gross, bald rundlich, bald länglich. An einer Stelle erscheinen lange Züge dieser braunschwarzen Masse. Ein Theil dieser Extravasate hat die Magenschleimhaut nicht hervorgetrieben, ein anderer Theil hat dies im hohen Grade gethan. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein einfaches Resultat: es sind überall diffuse Ergüsse von Blut, bald in die tieferen Partien der Mucosa und Submucosa, bald bis zur Oberfläche reichend. Die Magendrüsen der Schleimhaut sind theilweise zerstört, theilweise verschoben. Die Extravasate selbst zeigen sparsame Reste zerfallener Blutkörperchen, die Hauptmasse besteht aus einer körnigen tiefbraunen Substanz. Die Moleküle dieser Masse erinnern an Melaninkörnchen. Wir haben also offenbar ein durch die Säure des Magensaftes verändertes Hämoglobin vor uns.

Nieren. Glomeruli intact; partielle Dilatation, namentlich im Systeme der Arterien, bemerkbar. Sammelröhren ausgedehnt, und im Innern derselben gewucherte Epithelialmassen. In der Markmasse die graden Harnkanälchen mit einer gewucherten Epithelialmasse gefüllt. Das intertubulare Bindegewebe ebenfalls vermehrt und mit reichlichen Spindelzellen versehen.

Mikroskopische Durchmusterung von in Chromsäure erhärtetem Rückenmarke mit Hartnack's Immersionslinse ergiebt Folgendes: In der grauen Substanz des Cervicaltheils findet sich Capillardilatation mit localen beschränkten Blutextravasaten. An manchen Stellen sieht man Ausbuchtungen der Gefässe mit Solution der Continuität und Austritt einer kleineren oder grösseren Zahl von Blutzellen in's Gewebe. Substanz verwischt, undeutlich. Nervenzellen theils vergrössert, theils normal aussehend. Spuren von Neurogliawucherung kommen schon vor. Dieselben Erscheinungen in den Vorder- und Hintersträngen mit etwas abnehmender Intensität in den unteren Rückenmarkspartien. Rückenmarksschnitte von Kaninchen,

die lange am Leben blieben, zeigten ausser Blutextravasaten in grösser geringerem Grade eine manifeste Neurogliawucherung mit theilweiser mancher Nervenfasern. Ausserdem sind constant Amyloidkörperchen i Zahl zu finden. —

Bevor wir zu den Schlussfolgerungen schreiten, zu der nicht unbeträchtliche Zahl von Experimenten uns berechtig es wohl nicht überflüssig sein, die intra vitam beobachteten haften Erscheinungen und die Leichenbefunde in gedrängte zu resumiren.

Symptomatologie.

1. Sensibilität. Bei allen Versuchsthieren ist eine Ha ästhesie constatirt worden. Letztere ist in ihrem Grade vers je nach der Acuität des Falles, die von vielen Umständen a ist. Bei rapidem Verlaufe sind die Erscheinungen der De vorwaltend, die Hyperästhesie von kurzer Dauer. Bei protral Verlaufe steigert sich die Hauthyperästhesie bis zum Maxim geht vor dem Tode in partielle Anästhesie über.

2. Erhöhte Reflexerregbarkeit ist mit der Hyperästh engsten Connexe und von dem Grade derselben vollstän hängig. In der grösseren Mehrzahl hat die gesteigerte Refl barkeit eine bedeutende Höhe erreicht. Ein leichtes Kneife entblössten Stelle brachte schon reflectorische Krämpfe her manchen Fällen genügte eine Berührung der Haut, oder e schütterung des Bodens, auf dem das Thier lag, um eine E lang anhaltender Krämpfe hervorzurufen.

3. Tremor, ein initiales Symptom, das verschieden la hält, manchmal bis zum Tode fortdauert.

4. Motilitätsstörungen. Immobilität constant vorhanden weise auf mechanische Behinderung der Muskelthätigkeit, th auf den in Rückenmark und Muskeln erfolgenden Blutextra beruhend.

5. Convulsionen fast constant. Sie fehlen manchmal b rapidem Verlaufe und intensiver Kräfteprostration. Am hä sind die tetanusartigen Krämpfe. Die Paroxysmen trete Veranlassung auf, dauern verschieden lange, cessiren, keh verschiedenen Intervallen zurück, in manchen Fällen so häuf kaum $\frac{1}{4}$stündliche Pausen sie trennen.

6. Rotationsbewegungen in 3 Fällen notirt.

7. Unvollständige Paralyse, am meisten der Hinterpfoten, ıeistens an den Tagen, die dem Tode vorangehen.

8. Blasenlähmung sehr häufig. Harnretention oder Incontienz. Erstere häufiger.

9. Respiration verlangsamt.

10. Herzthätigkeit progressiv schwächer werdend.

11. Temperatur variirt, je nachdem die Thiere in schlechte Värmeleiter gehüllt sind oder nicht. Im letzteren Falle sinkt die emperatur rasch und progressiv, bis sie zuletzt manchmal auf 0—19° C. herunterkommt. Nach Watteeinhüllung steigt die Temeratur manchmal über die Norm, hält recht lange an, um vor em Tode zu sinken, progressiv oder rapid abnehmend.

12. Digestionsorgane. Functionen derselben gestört; gänzher Appetitsverlust, manchmal Durst. Kothausleerungen meistens ormal, manchmal unwillkürlich.

Résumé der pathologisch-anatomischen Läsionen.

Dilatation aller subcutanen Gefässe, mächtige Ausdehnung der ıngencapillaren, nicht selten Extravasate unter die Pleuren. Blutberfüllung der Herzcavitäten und der den Herzmuskel durchziehenm Capillaren, nicht selten mit Blutaustritten in die Herzsubstanz. ıtensive Dilatation der Pfortaderverästelungen und der Centralvenen, echt selten mit Extravasaten in die Lebersubstanz. Magenschleimıut constant mit Blutergüssen behaftet. Starke Injection aller apillargefässe der Darmserosa, Katarrh der Schleimhaut. Nieren lutreich, mit beginnender oder fortgeschrittener parenchymatöser ntzündung. Blase in vielen Fällen ausgedehnt, ihre Schleimhaut atarrhalisch. Peripherische Nerven von dilatirten Capillaren durchsetzt, fast constant Blutextravasate enthaltend. Dieselben Erscheinngen in den willkürlichen Muskeln. Meningen des centralen ervensystems injicirt. Graue Substanz des Halsmarks dunkelroth, icht selten schon makroskopisch Blutpunkte zeigend. In der Dorsalnd Lumbalpartie die graue Substanz minder injicirt. Mikroskopische Untersuchung ergiebt: Dilatation der Capillargefässe, zahlreiche capillare Blutaustritte mit oder ohne Zerstörung der Substanz. Ausserem ist in vielen Fällen eine intensive Neurogliawucherung im ückenmarke constatirt worden.

Nachdem wir die intra vitam beobachteten Phänomene und

die Leichenerscheinungen uns veranschaulicht haben, wird, glaube ich, die Frage nach der Ursache des merkwürdigen Symptomencomplexes und der über alle Organe verbreiteten Läsionen leicht zu lösen sein. Bekanntlich existirt im thierischen Organismus ein Mechanismus, der die Gefässthätigkeit regulirt, sie zur Contraction oder Dilatation bringen kann. Eine solche Einrichtung kennen wir in den vasomotorischen Nerven, die die Gefässe auf allen ihren Bahnen begleiten. Ihr Centrum ist in der Med. oblongata, nach Budge in den Pedunculis cerebri. In neuerer Zeit hat Owsjannikoff den Sitz des vasomotorischen Centrums in der Med. oblongata näher präcisirt. Er fand, dass das Centrum zu beiden Seiten der Mittellinie des verlängerten Markes liege, dass es beim Kaninchen etwa 1 Mm. unterhalb der Vierhügel beginnt und bis etwa 4—5 Mm. aufwärts vom Calamus scriptorius reicht. Vom Centrum aus verbreiten sich die Gefässnerven durch die Vorderstränge des Hals- und oberen Brustmarks und gehen durch die Rami communicantes in den Grenzstrang des Halssympathicus über, die Kopfgefässe mit Aesten versorgend. Die grössere Mehrzahl der Gefässnerven verläuft im Dorsaltheile des Rückenmarks abwärts. Die zu den Unterleibseingeweiden abgehenden verlassen nach Bezold das Rückenmark in der Höhe des 3—11 Brustwirbels, um in die Bahnen des N. splanchnicus überzugehen. Die vasomotorischen Nerven der Extremitäten treten nach Schiff mit den entsprechenden motorischen Nerven aus dem Rückenmarke aus. Reizungen von Gefässnerven bringen bekanntlich Contractionen der Gefässe hervor, Temperaturverminderung, Unterdrückung der Secretionen etc., — Lähmung derselben Dilatation der Gefässe, Temperaturerhöhung, Vermehrung der Secretionen etc. Der Cl. Bernard'sche Versuch mit Durchschneidung des Halssympathicus zeigt Dilatation der Arterien der entsprechenden Kopfhälfte mit Temperaturerhöhung dieser Theile. Dilatation der Gefässe nach Lähmung vasomotorischer Nerven ist wohl ein feststehendes Factum. Controversen über das Temperaturverhalten nach Durchschneidung peripherischer Gefässnerven giebt es verschiedene. Cl. Bernard, Schiff, Eulenburg und Landois haben Temperaturerhöhung, sogar auf mehrere Grade, gesehen. Earle, Hutchinson, Schymanowski citiren Beobachtungen, in denen Temperaturerniedrigung constatirt worden ist. Bei allen Versuchsthieren, 20 an der Zahl, fanden wir constant Dilatation aller

efässbezirke sowohl äusserlich, als innerlich gelegener Organe, eilweise mit Extravasaten in's Innere derselben verbunden. Eine ılche Dilatation aller Gefässe kann nur auf Lähmung des Centrums ır vasomotorischen Nerven beruhen. Denn ist das Gefässnervenıntrum gelähmt, so dilatiren sich alle Gefässe im Körper, der Blut·uck im Aortensystem sinkt, die Herzthätigkeit wird geschwächt, die ıhnelligkeit der Blutbewegung nimmt in Folge dessen ab, zuletzt tritt illstand des Herzens ein und Tod. In 2 Fällen überlebten die ıiere die Ueberfirnissung kaum einige Stunden, in einem Falle, der er nicht beschrieben worden ist, lebte das Thier nach derselben nur ne Stunde, und die Autopsie ergab Dilatation aller Gefässe. Das erz zeigte sich in solchen Fällen schlaff, paralytisch, die Ventrikel aren leer, indem einerseits in Folge der Stockung der Abfluss aus ın Venen in die Vorkammern erschwert, andererseits bei den letzten ıntractionen alles Blut in das Aortensystem eingepresst wurde. Die sunkene Herzthätigkeit und die daraus resultirende Abnahme der utgeschwindigkeit erzeugen Stockungen in allen Gefässbezirken ıd geben zu Rupturen der Capillargefässe Anlass, somit im ückenmarke zu Läsionen, die sowohl die sensible als motorische phäre afficiren. Hyperästhesie, partielle Anästhesie, reflectosche, tetanische Krämpfe, partielle Lähmungen, Paralyse der Harnase sind directe Folgen von intensiver Hyperämie der grauen ückenmarkssubstanz, die an und für sich, wie es beim Tetanus er Fall ist, schon Krämpfe verursachen kann, zu der sich aber ald capilläre Blutextravasate hinzugesellen, die die Substanz vielich lädiren. Es bilden sich Neurogliawucherungen, Atrophie und erfall von Nervenfasern etc. Alle diese Läsionen unterhalten die einal reflectorisch eingetretene Lähmung der vasomotorischen Nerven. ıdessen muss ich der Ansicht huldigen, dass die reflectorische ähmung des vasomotorischen Nervencentrums das Primäre sei, die ffection des Rückenmarks tritt secundär in Folge der Gefässdilaation auf. Diese Anschauung ist von manchen Thatsachen gestützt, ie die Beobachtung von Dilatation aller Gefässe, selbst wenn die biere kaum einige Stunden oder sogar nur eine Stunde das Ueberrnissen überlebt haben. Von der anderen Seite lässt sich die Möglichkit einer in Folge intensiver Reizung aller cutanen sensiblen Nerven folgender Blutüberfüllung der grauen Substanz mit allen sie begleiınden pathologischen Veränderungen, die secundär eine Lähmung der

im Halsmarke verlaufenden vasomotorischen Nerven hervorruft, nicht von der Hand weisen. Jedenfalls ist die Rückenmarksaffection, mag sie primärer oder secundärer Natur sein, reflectorischen Ursprungs, in dem Sinne nehmlich, dass sie nach Irritation peripherischer sensibler Nerven auftritt. Hiermit ist vielleicht der Weg zur Erklärung der noch so räthselhaften Reflexlähmungen angebahnt worden.

In den Lungen tritt mächtige Dilatation der Capillargefässe auf, nicht selten mit Ausbuchtungen, die die Alveolen ausfüllen. Dadurch wird die Contactfläche der atmosphärischen Luft mit dem Blute eine bedeutend geringere. Die Sauerstoffzufuhr nimmt ab, die Kohlensäuremengen nehmen zu. Der Mangel an Dyspnoë und die verlangsamte Respiration sind wahrscheinlich Folgen einer durch den darniederliegenden Stoffwechsel gesunkenen Erregbarkeit des Respirationscentrums. Die gesunkene Herzthätigkeit ist zum grössten Theile bedingt durch den verminderten Blutdruck, theilweise durch einen lähmungsartigen Zustand des automatischen Herznervensystems, zum kleineren Theile durch die nicht selten eintretenden Blutextravasate in seine Substanz. Die constanten Extravasate der Magenschleimhaut sind die nothwendige Folge der Circulationshindernisse in der Pfortader, deren Verästelungen in der Leber so mächtig dilatirt sind, dass Rupturen derselben constatirt werden können. Starke Leberhyperämien in Folge von Lähmung vasomotorischer Nerven sind schon längst bekannt. Die Piqûre von Cl. Bernard bringt bekanntlich Diabetes mellitus bei Thieren hervor. Nach Schiff und Anderen ist die Zuckerharnruhr eine Folge der Leberhyperämie, bedingt durch Lähmung der Gefässnerven der Leber. Diese Annahme fand durch die Experimente von Cyon und Aladoff glänzende Bestätigung. Exstirpation des Ganglion cervicale inferius bringt durch die Gefässnervenlähmung Leberhyperämie und Diabetes hervor. Durchschneidung des Splanchnicus vernichtet die Wirkung der Exstirpation des Ganglion cerv. inf., indem ersterer vasomotorische Nerven für einen grossen Theil des chylopoetischen Systems führt und seine Durchschneidung die Blutbahnen im Darmkanale erweitert, somit das Blut von der Leber ablenkt. In unseren Versuchen ist der Harn nur einmal auf Zucker untersucht worden; es fanden sich nur Spuren davon. Was den Darmkanal betrifft, so fanden wir nur Injection der Capillargefässe der Serosa

und Katarrh der Schleimhaut, niemals Blutextravasate oder Geschwüre, wie sie Pincus nach Exstirpation der Bauchganglien beobachtet hat. In den Nieren kommt durch die Blutstockung eine Irritation der Harnkanälchen zustande, das Epithelium beginnt zu wuchern, das Lumen derselben dehnt sich aus. Das interstitielle Bindegewebe betheiligt sich mit an dem Proliferationsprozesse. Bei rasch eintretendem Tode bleibt der krankhafte Prozess auf dieser Stufe; bleiben die Thiere länger am Leben, so kann er in eine starke parenchymatöse Entzündung übergehen. Belege für das Zustandekommen einer Nierenaffection durch Blutstockung liefern uns die Experimente von Munk mit Unterbindung der Nierenvenen und zahlreiche pathologische Fälle.

Nachdem der Leichenbefund auf seine wahre Ursache, Lähmung der Gefässnerven, zurückgeführt worden ist, bleibt uns noch die Frage zu erörtern, wie durch das Ueberfirnissen der Thiere Lähmung der vasomotorischen Nerven zu Stande komme? Unserer Annahme nach wird durch den Firniss ein starker Reiz auf die sensiblen Hautnerven ausgeübt, der sich auf die Gefässnerven überträgt. Reflectorische Vorgänge von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven sind von vielen Autoren beobachtet worden. Brown-Séquard sah bei Reizung der Nierennerven Contractionen der Gefässe der Pia mater des Rückenmarks. Nothnagel sah nach electrischer Reizung der Hautnerven reflectorische Verengerung der Gefässe der Pia mater. Die Resultate der Nothnagel'schen Experimente sind zwar von Riegel und Jolly bestritten worden, Nothnagel hält aber, auf neuere Versuche gestützt, die Richtigkeit derselben aufrecht. Naumann wies nach, dass schwache auf die Haut applicirte Reize reflectorisch eine Verengerung der Gefässe hervorrufen, somit Blutdruckerhöhung, Blutbeschleunigung, Temperaturerhöhung, verstärkte Herzthätigkeit veranlassen. Umgekehrt ist es bei starken Reizen, die eine Erschlaffung der Gefässe zuwegebringen, somit zur Abnahme der Blutspannung, zur Verlangsamung des Blutstromes, zur Temperaturabnahme und verminderter Herzthätigkeit Anlass geben. Heidenhain und Riegel haben durch Reizung sensibler Nerven constant eine Irritation des vasomotorischen Centrums hervorgerufen, nur sind ihre Ansichten betreffs Beschleunigung oder Verlangsamung des Blutstromes und des Temperaturverhaltens nach solchen Eingriffen schroff entgegengesetzt. Alle diese Beobachtungen, deren Zahl man noch ver-

mehren könnte, zeigen unzweideutig, dass Reflexe von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven vorkommen. Der durch den Firniss auf die gesammten Hautnerven ausgeübte Reiz ist ein zu intensiver, um nur Irritation des Gefässnervencentrums hervorzurufen, er bewirkt augenblicklich, oder bald darauf, Lähmung desselben. Ausser der Intensität des Firnissreizes muss noch die grosse Quantität aller gereizten peripherischen cutanen Nerven, die den Irritationseffect noch steigern, in Betracht gezogen werden. Eine solche Lähmung aller Gefässnerven kann, bei ihrem ganz plötzlichen Auftreten, Herzstillstand und Tod der Thiere in ganz kurzer Zeit hervorrufen. Ein solcher Fall ist früher von mir erwähnt worden. Kommt die Lähmung allmählich zu Stande, oder ist die Widerstandsfähigkeit der Thiere eine beträchtliche, so protrahirt sich der Verlauf. Der Tod tritt aber früher oder später unvermeidlich ein. Das Leben ist mit solchen über alle Organe ausgedehnten Läsionen nicht vereinbar. Viel zu rascherem lethalem Ausgange trägt die Temperaturabnahme bei. Sie kann aber keineswegs als alleinige Todesursache betrachtet werden. Die constante Rückenmarksaffection, abgesehen von dem ganzen Heere der über alle Organe ausgebreiteten Läsionen, kann schon den Tod der Thiere bedingen. Letzterer tritt trotz Watteeinhüllungen und Behinderung der Wärmeausstrahlung ein, ein Umstand, der nach der früheren Annahme einer Wärmeausstrahlung als alleiniger Todesursache ganz unerklärlich war. Die Temperatursenkung ist, wie Laschkewitz ganz richtig erklärt, Folge der paralytisch ausgedehnten, subcutanen Gefässe, die eine stärkere Wärmeausstrahlung bedingen. Die zahlreichen Experimente vieler Forscher über den Einfluss des centralen Nervensystems auf die Wärmeregulirung im thierischen Organismus haben fast einstimmig das Resultat zu Tage gefördert, dass Durchschneidung des Rückenmarks Temperatursenkung zur Folge habe. Die Ursache dieses Phänomens ist die Betheiligung der im Rückenmarke verlaufenden vasomotorischen Nerven, die mit durchschnitten werden, wodurch paralytische Ausdehnung der subcutanen Gefässe und verstärkte Wärmeabgabe bedingt wird.

XV.

Der Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung.

Von Prof. C. Binz in Bonn.

Die eben publicirte Arbeit Böttcher's[1]) mit ihren Wider-
rüchen gegen das active Auswandern der farblosen Blutkörperchen
ranlasst mich, hier mitzutheilen, was ich selbst bei vielfacher An-
ellung des Cohnheim'schen Versuches am Froschmesenterium
sehen habe.

Zur Zeit, wenn die Eiterbildung in vollem Gange ist, sind zu-
eilen kleinste Gefässe nur mit Plasma und farblosen Körperchen
füllt. Es handelt sich dabei um eine zweifach erkennbare Ursache.
ltweder geschieht es in directen Verbindungswegen zwischen zwei
össeren Gefässen, in welch' letzteren ein gleich starker Druck be-
eht, der dort keine Strömung gestattet; oder — was mir das
iufigere zu sein scheint — in Gefässen kleinsten Kalibers, die
ich bequem den kleinen weissen, aber nur schwer den grossen
then Körperchen den Eingang gestatten. Das Abgehen und Ein-
inden dieser Bahn in annähernd rechtem Winkel begünstigt das
hlen der rothen Elemente bedeutend.

Man kann leicht constatiren, dass die in dem Gefäss allein
genden weissen Körperchen unter einem mindestens eben so
hen Blutdruck stehen, wie die in den benachbarten Bahnen,
nn jenes Gefäss ist offen an beiden Seiten; der Druck, fortge-
lanzt durch das Serum, erfolgt also nach den bekannten Gesetzen.
echts und links ist die Eiterbildung in vollem Gange, aber von den
rt liegenden runden Zellen rührt sich keine[2]), und keine sieht
an passiv „transsudiren". Endlich finden rothe Körperchen ihren
eg hierhin. Eines nach dem anderen winden sie sich an den
eissen dicht vorbei, und nun beginnt mit einemmal die bekannte
reckung des Protoplasma. Dauert der rothe Strom weiter, so

[1]) Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 362.

[2]) Vgl. bei Balogh, dieses Archiv Bd. XLV. Taf. II. Fig. 4 nebst der Erklärung dazu auf S. 38.

gewahrt man auch bald die Köpfchen an der Aussenseite der Capillarwand. Sie sind die durchdringenden Spitzen der weissen Zellen, und diese selbst folgen jetzt ganz nach.

In den Druckverhältnissen des betreffenden Gefässes hat sich entweder nichts geändert, denn die Gefässweite, Stromgeschwindigkeit und Blutfülle sind geblieben, wie sie waren; oder es ist sogar eine dem Durchtritt vorhergehende Abnahme des Druckes entstanden [1]). Auch die Gefässwand kann in dieser kurzen Zeit nicht wesentlich verändert worden sein. Das Einzige, was deutlich anders wurde, war das Eindringen der rothen Körperchen in die nur mit Serum und mit weissen Zellen erfüllte Bahn. Ihm unmittelbar folgten die Streckungen der amöboiden Elemente und deren Austritt aus dem Gefäss.

Ich habe diesen Vorgang ganz kurz, und nur gelegentlich, schon früher erwähnt [2]). Er wurde später in seinem negativen Theil von Heller [3]), und dann etwas ausführlicher von Zahn [4]) beschrieben. Man hat jedoch keine Notiz davon genommen. Mittlerweile ist die Frage nach der eigentlichen Ursache des Durchtritts der farblosen Blutkörperchen immer unklarer geworden.

Das contractile Protoplasma bedarf zu seiner Bewegung des Sauerstoffs. Ein ganz primitives Experiment unterrichtet uns davon. Man braucht nur recht muntere Infusorien kurze Zeit in einem luftdicht verschlossenen Gefäss mit reinem Wasser zu halten, sich dann die krankgewordenen Protozoen anzusehen, und sie wieder zu betrachten, nachdem sie auf dem Objectträger mit wenig Wasser der Luft ausgesetzt waren. Dass hier in erster Reihe die Abwesenheit des Sauerstoffs den Stillstand, und der Zutritt des Sauerstoffs die Motilität bedingt, geht aus Allem, was Kühne [5]) und in neuester

[1]) Vgl. bei Zahn S. 9.

[2]) Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 143 (Anmerkung). Ebenso 1867 in der Dissertation von Scharrenbroich, dem ich bei unserer gemeinschaftlichen Arbeit einen darauf bezüglichen Satz zur Aufnahme vorschlug (vgl. S. 25). — Ferner im Archiv für Pathologie und Pharmakologie Bd. 1. S. 29.

[3]) Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Habilitations-Schrift. Erlangen 1869. S. 24.

[4]) Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung. Heidelberg 1872. S. 8 u. f.

[5]) Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864. S. 89, 105 u. s. w.

Zeit Rossbach [1]) durch ihre schönen Untersuchungen dargethan, zweifellos hervor. Kühne hat speciell gezeigt, dass der Sauerstoff des Hämoglobin ebenso wirkt, wie der unserer Atmosphäre [2]). Während das Oxyhämoglobin langsam reducirt wird, geräth das bewegliche Protoplasma in sichtbare Thätigkeit; es steht still, wenn kein Sauerstoff mehr disponibel ist.

Das Arterienblut enthält bei Warmblütern gegen 14 Volumprocent Sauerstoff, das Serum allein nur etwa 1,5. Nach den Zahlen von Ludwig und Schöffer ist das Venenblut, mit 9 Volumprocent Sauerstoff, immer noch sechsmal reicher daran als das Serum. Unter den Eingangs geschilderten Verhältnissen existirt also, so lange die rothen Körperchen keinen unmittelbaren Zutritt zu den weissen haben, eine fast isolirende Strecke von Serum zwischen jenen Sauerstoffträgern und dem sauerstofffrohen contractilen Protoplasma. Die kleine Quantität Lebensluft im Serum reicht zum Auslösen von activen Bewegungen nicht hin.

Vereinige ich alle diese Thatsachen zu einem Ganzen, so wird man zugeben, dass dieses sich natürlicher und ungezwungener gestaltet, als alle die Erklärungsversuche, welche um ein Hindurchgepresstwerden der weissen Zellen seitens des Blutdruckes sich drehen. Die weissen Zellen werden durch den heftigen Reiz der Verwundung in grosser Menge entweder neu erzeugt, oder auch nur in den Kreislauf getrieben [3]). Die Venen des Mesenteriums sind wie gepflastert mit ihnen. In Folge ihrer Klebrigkeit und des durch die Gefässerweiterung verlangsamten Blutstromes haften sie allermeist an den Wandungen fest, und hier empfangen sie von den stets neu ankommenden rothen Körperchen den Stimulus des Sauerstoffs, der sie zu amöboïden Bewegungen zwingt. Warum sie sich nicht nach der Stromesaxe hin ausrecken können, hat Cohnheim in einer für jeden Sach-

[1]) Die rhythmischen Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen. Verh. der Würzb. physik.-medic. Gesellsch. Bd. 2. Würzburg 1872. Sep.-Abdr. S. 33, 55 etc.

[2]) Ueber den Einfluss der Gase auf die Flimmerbewegung. Max Schultze's Archiv Bd. 2. S. 374.

[3]) Dr. Siegen hat eben bei mir Untersuchungen angestellt, die darthun, dass flüchtige Stoffe, z. B. 20 Tropfen Essigäther, die Zahl der weissen Körperchen im kreisenden Blut binnen 15 Minuten um etwa das Dreifache vermehren.

verständigen klaren Weise ausgesprochen [1]). Somit bleibt nur nach Aussen hin Raum und Möglichkeit für ihre Bewegungen. Deren Energie aber ist stärker, als die Widerstandsfähigkeit der nicht mehr normal contrahirten Gefässwand [2]). Sie selber pressen sich hindurch, wobei dann, wie ich ganz gern zugebe, in dem einen oder dem anderen Stadium der Blutdruck immerhin mithelfen mag. „Innere Bestimmungsgründe“, die Schklarewsky scherzend unterstellt [3]), können sie bei solchen Verhältnissen leicht entbehren. Ueber Hueter's Theorie [4]) besitze ich keine Erfahrung; aber von seinen Monaden wissen wir, dass sie starke Sauerstofferreger sind.

Es wird mir nicht schwer, auch in bereits geläufigen pathologischen Erscheinungen gute Stützen für meine Anschauung zu finden. Ich erinnere in dieser Hinsicht 1) an den hervorragenden Antheil der arteriellen Gefässe, beziehentlich der arteriellen Seite des Capillargefässsystems, an allen chronischen Entzündungs- und Neubildungsprozessen. Dass der miliare Tuberkel in den Scheiden der kleinen Arterien besonders gedeiht (Rindfleisch), ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Und auch andere Neubildungen verhalten sich so. 2) Eine eigentliche Entzündung der Intima vasorum kommt nur an den Arterien vor, während bei den Venenentzündungen wesentlich die Vasa vasorum betheiligt sind. 3) Bei Hyperämien, die durch Stauung in den Venen erzeugt werden, wo die Gefässe also ein nicht wechselndes, sehr sauerstoffarmes Blut enthalten, fehlt die Auswanderung vollständig (Cohnheim). Und diesem Verhalten der Gefässe steht die geringe Neigung zu acuten Entzündungen bei allen cyanotischen Individuen wohl zur Seite.

Man wird es — um hier noch eine Thatsache der normalen Entwickelung mitreden zu lassen — keinen Zufall nennen wollen, dass die Malpighi'schen Körperchen der Milz immer an feine

[1]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 54 u. 55.

[2]) Ueber die leichte Möglichkeit des Durchtritts halbflüssiger Körper durch elastische Membranen ohne die geringste Schädigung eines von beiden vgl. die interessanten Experimente von Prof. Norris in Birmingham: „On the extrusion of the morphological elements of the blood.“ Transactions of the St. Andrews med. grad. association. London 1871. Der Titel besagt übrigens schon, dass in Bezug auf die Hauptursache des Austritts N. anderer Meinung ist, als ich.

[3]) Pflüger's Archiv Bd. 1. S. 658.

[4]) Allgem. Chirurgie 1873. S. 72.

Arterienzweige geheftet sind, und zwar in einer Weise, welche die Möglichkeit einer bequemen Diffusion des Sauerstoffs voraussetzen lässt.

Ich sehe die erste Deutung, welche Cohnheim dem Austritt der farblosen Körperchen gegeben hat[1]), auch heute noch für die richtige an. Sie erscheint logisch abgerundet nach allen Seiten, sobald für die „activen“ Bewegungen der werdenden Eiterzelle eine ausreichende Ursache nachgewiesen ist. Dass es ausser der in erster Instanz durch den Sauerstoff des Hämoglobin[2]) angeregten Emigration der farblosen Blutkörperchen auch noch andere Formen und Wege der Eiterbildung gebe, will ich weder leugnen, noch behaupten.

Bonn, 8. December 1873.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bemerkung zu Dr. Joseph's Studien.

Von Fr. Merkel,
Professor der Anatomie in Rostock.

Herr Dr. Joseph in Breslau hat vor Kurzem eine Brochüre herausgegeben unter dem Titel: Morphologische Studien am Kopfskelet des Menschen und der Wirbelthiere (Breslau bei Korn 1873), worin er die Linea nuchae suprema einer ausführlichen Betrachtung unterzieht. Dasselbe Thema wurde auch von mir schon besprochen (Linea nuchae suprema, Leipzig bei Engelmann 1871).

Ein Vergleich der beiden Brochüren wird lehren, dass Joseph den von mir angegebenen Thatsachen nichts Neues hinzuzufügen hatte. Er verhält sich nur negirend, d. h. er sagt, dass die von mir mitgetheilten Rasseneigenthümlichkeiten nicht in der Ausdehnung vorhanden seien, wie ich es dargestellt. — Eine Discussion über unsere beiden Ansichten ist hier deshalb unmöglich, da Joseph statistische Angaben über das verwendete anthropologische Material zu machen versäumt, und

[1]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 55 und Bd. XLV. S. 348.

[2]) Nachträglich weist Dr. Zuntz mich darauf hin, dass gemäss den neueren Resultaten des hiesigen physiologischen Instituts die vorher genannte Ziffer (1,5 pCt.) für den O des lebenden Blutserums noch viel zu hoch sei.

auch ich solche nur sehr unvollständig mitgetheilt habe, da ich nicht vermuthete, über so leicht zu constatirende Thatsachen einen Widerspruch auftauchen zu sehen. Der im Allgemeinen höhere Stand der Linea nuchae suprema bei Brachycephalen wurde von mir an den Schädeln der Blumenbach'schen Sammlung constatirt. Es ist nun bekannt, dass kaum eine Sammlung Deutschlands so viel Schädel aus dem russischen Reich enthält, als gerade die Göttinger, und so kann ich mich auf die an mongolischen und slavischen Brachycephalen gemachten Untersuchungen wohl verlassen. Die bessere Ausbildung der Linea nuchae suprema im Vergleich zur Lin. nuch. super. an Chinesenschädeln wurde von mir nach und nach an etwa 30 Exemplaren constatirt, während sich die Angaben in meiner Schrift nur auf 20 Präparate beziehen.

Die Vergleichung des menschlichen Os occipitale mit dem der Affen führt Joseph weiter aus, als ich es für nöthig hielt, und muss ich mich aus Mangel eigener Erfahrung eines Urtheils über diesen Theil der Joseph'schen Untersuchung enthalten.

Dass aber Joseph in seinen Schlussresultaten zu anderen Ergebnissen kommt, was die Deutung des Hinterhauptkammes der anthropoiden Affen anlangt, hat seinen Grund in einer flüchtigen Benutzung meiner Schrift. Wie er sich vor Fehlern hätte schützen können, wenn er den Theil meiner Abhandlung, welcher die Anheftung der Weichtheile betrifft, aufmerksamer durchgelesen hätte, so würde er auch vielleicht zu anderen Schlusssätzen gekommen sein, wenn er das von mir sogenannte Tuberculum linearum, welches in seiner Arbeit nicht erwähnt ist, in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen hätte. Ich muss deshalb aussprechen, dass die von mir erhaltenen Resultate durch die Joseph'sche Arbeit nicht erschüttert, leider auch nicht vervollständigt sind.

Zum Schluss noch eine Druckfehlerberichtigung. Joseph schreibt: „Mannigfaltige Hindernisse — — hinderten mich, diese kleine Arbeit bis auf einen in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur am 8. März 1871 gehaltenen Vortrag zu veröffentlichen." Der mir im Separatabdruck vorliegende Bericht über diesen Vortrag trägt aber die Jahreszahl 1872, und ich weiss auch bestimmt, dass derselbe wirklich im Jahre 1872 versandt wurde, habe also keinen Grund an der Richtigkeit der Zahl 1872 zu zweifeln. Dieser Druckfehler hat nun merkwürdigerweise zu einem Denkfehler Joseph's Veranlassung gegeben. Er fährt nehmlich fort: „Unterdess hat Merkel in Göttingen diese Linie beschrieben", aus welchem Satz hervorgeht, dass J. wirklich im Glauben ist, er hätte seinen Vortrag vor dem Erscheinen meiner Schrift gehalten, welche doch ein volles Halbjahr vor dem 8. März 1872 zur Versendung kam.

Will nun Joseph mit dieser Wendung sagen, er habe seine Entdeckung selbständig gemacht, so hätte es des Druckfehlers nicht bedurft, es würde ihm das wohl jedermann geglaubt haben, da ja seine Ausbeute magerer ausgefallen ist, als die meinige. Wollte er aber vielleicht damit sagen, ich hätte seinen Aufsatz gekannt und in meiner Abhandlung nicht erwähnt, so müsste ich mich dringend gegen die Zumuthung eines solchen wissenschaftlichen Brigantenthums verwahren.

2.

[U]eber das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nach Eiterungen.

Von Dr. Apolant in Berlin.

Im Januar d. J. gelangte der 4 Monate alte Sohn des Schneidermeister Sch., [Z]ilnerstr. 14 hierselbst, in meine Behandlung. Derselbe war dürftig genährt, von [bl]asser Farbe, nahm schlecht Nahrung zu sich, hatte dünnen Stuhlgang und hustete [au]sserdem. Es wurde von Seiten der Eltern angegeben, dass ein älteres Kind [no]ch vorhanden wäre, das, von der an Schwindsucht verstorbenen ersten Frau ge[bo]ren, sich als scrophulös herausstellte. Der Mann, welcher eine bleiche Gesichtsfarbe [ha]t, sonst aber stets gesund gewesen sein will, wie auch die Frau stellen jede früher [da]gewesene Infection mit Lues in Abrede. Die Frau sieht kräftig, gesund und wohl[ge]nährt aus und befindet sich auch jetzt noch im gleichen Zustande. Der Husten [wi]e die andern Erscheinungen sollen seit 14 Tagen bestehen.

An der Brust hört man am unteren, hinteren Lappen sparsames Giemen, der [Ra]chen ist etwas geröthet, im Munde bemerkt man einige Aphthen. Am ganzen [Kö]rper vertheilt bemerkt man circa erbsengrosse Hervorragungen, die zum Theil [ei]ne bläuliche, zum Theil gelbe Farbe hatten und auf Einstich eine theilweise gelbe, [ei]terartige, schmierige, theilweise röthliche, dickliche Masse entleeren liessen. Die [en]tleerte Masse war im Verhältniss zu der geringen Prominenz der Pusteln oder [A]bscesschen eine sehr bedeutende. Röthung am After bestand nicht und soll [au]ch nicht bestanden haben; ebensowenig waren die Prominenzen in der unmittel[ba]ren Nähe des Afters vorhanden.

Die Ordination bestand in einem Ipecacuanhainfus, Empfehlung der öfteren Reinigung des Mundes und Pinselung des Rachens mit einer Lösung von Kal. chlor. Der [H]usten liess in einigen Tagen nach, der Appetit besserte sich ebenfalls. Ich öffnete [da]rauf circa 12 Pusteln mit der Lancette und entleerte eine Menge eiterähnlicher [F]lüssigkeit. Nach circa 2 Tagen hatten sich an anderen Stellen mindestens ebenso [vi]el hinzugebildet. Auch diese wurden wiederum geöffnet. In 2 Tagen wiederholte [si]ch dasselbe Bild; wiederum Eröffnung von einer gleichen Anzahl Pusteln. Ausser[de]m gab ich Chinin und Ferr. lact. in kleinen Dosen innerlich, ferner verordnete [ic]h Baden in Kalmusabkochung und schwacher Seifenlösung.

Als sich die Erscheinungen trotz alledem wiederholten, kam ich auf den Ge[d]anken, ob nicht vielleicht das Blut einige Veränderungen zeigen könnte, und beschloss daher, solches einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Nach[d]em ich eine reine, nicht von Eiter berührte Stelle ausgewählt hatte, stach ich [m]it der Lancette ein und brachte den etwas durch Salzwasser verdünnten Tropfen [a]uf das Objectglas und untersuchte bei einer Vergrösserung von 450 Gundlach. Es ergab sich das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 20 Ich zählte in der Art, dass ich mehrere Gesichtsfelder hintereinander durchmusterte und das Mittel zog. Ich bemerke noch, dass ich leider zu fragen ver-

gessen hatte, ob das Kind vorher getrunken hatte, was aber wohl unwesentlich sein dürfte, da dieses ja ohnehin alle 2 Stunden geschieht.

Zu erwähnen vergass ich, dass die Milz bei der Untersuchung, soweit es sich bestimmen liess, nicht vergrössert erschien.

Allmählich verminderte sich die Zahl der neu hinzukommenden Abscesse, die jetzt alle jedesmal geöffnet wurden, bis Ende Februar diese Erscheinung verschwand. Als die Zahl der auftretenden Abscesse sehr gering geworden war, untersuchte ich noch einmal das Blut des Kindes und fand 1: 200.

Ich kam nun auf die Idee, ob man nicht bei an Leucocythose leidenden Personen in ähnlicher Weise, wie es hier die Natur macht, die weissen Blutkörperchen durch Anlegung von eiternden Fontanellen aus dem Blute hinausschaffen könne. Denn, wenn die Cohnheim'schen Untersuchungen ihre Geltung haben, dass die weissen Blutkörperchen und Eiterkörperchen identisch sind, so muss die Zahl der weissen Blutkörperchen vermindert werden, sobald man Eiterbildung hervorruft, vorausgesetzt dass nicht ebenso viel neue zu eben der Zeit nachgebildet werden, oder gar eine Ueberproduction eintritt.

In Verfolg dieser Annahme untersuchte ich zuerst mehrere Kaninchen auf das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.

Ich fand am 28. März 1: 500
29. - 1: 600

5. April Durchziehen von 6 Wollenfäden an Oberschenkel und Ohren.

5. April	1: 600
7. -	1: 1500
9. -	1: 4000
10. -	1: 2500
12. -	1: 1250
14. -	1: 1200
17. -	1: 2000
17. -	Abnahme der Fäden.
19. -	1: 500
21. -	1: 550
22. -	1: 600
23. -	1: 500

Die Blutkörpercben wurden in der Weise gezählt, dass ich einen Tropfen schwachsalzigen Wassers auf das Objectglas brachte und so lange die das Blut entnehmende Lancette hineintauchte, bis die Färbung eine röthliche geworden war, dann nach Auflegung des Deckglases mehrere Gesichtsfelder nebeneinander im Geviert durchmusterte und zählte.

Da ich aus meinem Falle Nichts entnehmen wollte und konnte, so wählte ich noch als Beobachtungsobject mehrere Frösche.

Es fand sich bei dem einen Frosch am 3. Mai das Verhältniss 6: 231 = 1: 38,5

9. Mai	1: 30	
15. -	1: 190	1: 143
resp.	2: 190	
-	1: 126,6	
-	1: 330	

Mehrere Fäden werden an den Schenkeln als Haarseile durchgezogen.

17. Mai 1 : 227
21. - 1 : 287
22. - 1 : 360
27. - 1 : 100
28. - 1 : 90

Fontanelle abgenommen.

29. Mai 1 : 246
31. - 1 : 140
2. Juni 1 : 227

:önnte hier also annehmen, dass zuerst eine Verminderung der Zahl Blutkörperchen eintrat, nachher aber eine Ueberproduction sich be- ıchte.

). II zeigte sich folgendes Verhältniss

am 28. Mai 1 : 64

Fontanelle gezogen.

5. Juni 1 : 57
6. - Frosch todt.

ken will ich noch, dass das Kaninchen in gewöhnlicher Weise gefüttert rend die Frösche nichts Anderes, als täglich frisches Wasser erhielten. den die Untersuchungen zur selben Tagesstunde vorgenommen.

ıslich wiederholte ich an mehreren Fröschen dieselbe Untersuchung und fand bei No. III am 14. Juli 1 : 12, 1 : 15, 1 : 15 } 1 : 14

14. Juli	1 : 12	1 : 14
- -	1 : 15	
- -	1 : 15	
15. -	1 : 14	1 : 13,66
- -	1 : 14	
- -	1 : 13	
16. -	1 : 13	1 : 14,3
- -	1 : 15	
- -	1 : 15	
17. -	1 : 18	1 : 16,25
- -	1 : 17	
- -	1 : 15	
- -	1 : 15	

Fontanelle wird angelegt.

19. Juli	1 : 166	1 : 155,3
- -	1 : 200	
- -	1 : 100	
20. -	1 : 106	1 : 168,6
- -	1 : 200	
- -	1 : 200	
21. -	1 : 100	1 : 112,5
- -	1 : 125	

I also zeigte sich entschiedene Verminderung der weissen Blutkörperchen.

bei No. IV	20. Juli	1 : 98	
	21. -	1 : 90	
	22. -	1 : 33	1 : 45,5
	- -	1 : 58	
	23. -	1 : 30	1 : 50
	- -	1 : 70	
	24. -	1 : 85	1 : 71
	- -	1 : 57	
	25. -	1 : 63	1 : 59
	- -	1 : 55	
Fontanelle wird angelegt.			
	27. Juli	1 : 141	
	28. -	1 : 142	
	29. -	1 : 133	
	30. -	1 : 123	

Auch hier zeigt sich eine Verminderung der weissen Blutkörperchen.

bei No. V den	5. Aug.	1 : 50	
	6. -	1 : 27	
Fontanelle wird angelegt.			
	9. Aug.	1 : 104	1 : 144,5
	- -	1 : 185	
	10. -	1 : 113	1 : 131,5
	- -	1 : 150	
	11. -	1 : 170	1 : 138
	- -	1 : 106	

Dasselbe zeigt sich hier mit zuletzt vielleicht zunehmendem Verhältniss.

Es ist damit freilich nicht gesagt, dass die Hervorrufung der Eiterung und damit im Zusammenhang stehend die Entziehung von Eiterkörperchen direct die Zahl der weissen Blutkörperchen vermindert; es könnte ja auch die Veränderung der Verhältnisse, die andererseits eintritt, darauf Einfluss haben. Ob der Grund davon, dass in einzelnen Fällen sich die Zahl der weissen Blutkörperchen, besonders bei längerer Dauer der Untersuchung, vermehrte statt verminderte, darin liegt, dass die Thiere in Folge Hungerns (bei den Fröschen) schlechter ernährt wurden, oder dass eine Ueberproduction bei der Neubildung von Eiterkörperchen statt fand, darüber bleiben noch Untersuchungen anzustellen übrig, indem den Fröschen Nahrung zugeführt werden müsste, was mir bisher auszuführen noch nicht möglich war. Ebenso wäre der Einfluss des Chinins bei diesen Untersuchungen zu prüfen übrig.

Ich füge noch hinzu, dass bei den ersten Fällen das Blut der Haut entnommen wurde, bei dem Kaninchen in der Nähe der Nase, bei den Fröschen in der Nähe der Haarseile, und dass nur bei No. V zwei verschiedene Frösche dazu benutzt wurden, um das Blut für die Untersuchung vor Ziehen der Haarseile und nach Ziehen derselben herzugeben, und zwar wurde am 6. Aug. das Blut der Bauchhöhle entnommen, ebenso am 11. Aug.

Sollten sich diese Ergebnisse noch öfter bestätigen, so könnten sie von Wichtig- für die Therapie der Leucocythose und für die Anwendung von Haarseilen bei :ündungen sein.

3.

Ueber populäre medicinische Literatur.

Von Dr. Wilh. Stricker,

:t zu Frankfurt und erstem Bibliothekar an der Senckenberg'schen Bibliothek daselbst.

Es giebt eine zahlreiche populäre, medicinische Literatur, von welcher die ɔnschaftliche Kritik nichts weiss, und welche dennoch, auf dem Wege des clan- nen Buchhandels oder auf Jahrmärkten verbreitet, einen bedeutenden Einfluss die Anschauungen der Menschen und damit auf ihr Verhalten dem Arzte gegen- dadurch ausübt, dass sie die Ansichten längst verflossener Jahrhunderte vertritt. Vergebens lassen ausgezeichnete Schriftsteller sich die Mühe nicht verdriessen, wissenschaftliche Darstellung der Lebensbedingungen und der daraus folgenden ndheitsregeln zu geben; der grösste Theil des Publikums, welcher des natur- ɔnschaftlichen Denkens ungewohnt ist, sucht in Schriften der Art nur zweierlei; eder Aufklärung über eine wirkliche oder eingebildete Krankheit des Betreffen- und Mittel dagegen; oder, besonders der jüngere und weibliche Theil des ikums, Belehrung über die Geschlechtsgeheimnisse. Was die Bücher der ersten betrifft, so hat die Zusammenstellung der Herausgeber dargethan, welchen sen Antheil an dem Absatz der Bücher auf den Frankfurter Messen [1]) die Bücher en, welche lehrten, durch leichte und wenig kostspielige Destillirung von Wässern · gewisse Pflanzen alle Krankheiten zu heilen.

Dahin gehörten Hieronymus Brunschwick's Destillirbuch (4. Strassburg, ninger 1509, fol. daselbst 1519),

und Bartholomäus Vogter's „Wasserbrenner," d. h. Compendium medicum r Anweisung, wie man alle Krankheiten mit ausgebrannten Wassern arzneien etc., (zuerst Erfurt 1532, dann noch Ober-Ursel 1605).

Noch über die 73 Jahre aber, während welcher der „Wasserbrenner", wie Harder sich kurz ausdrückt, in Geltung war, dauerte die Wirksamkeit zweier eren, zur zweiten Classe gehörigen Bücher, deren Absatz der Natur der Sache h noch weit grösser war. Wenn wir im Folgenden die uns aus eigener An- auung bekannten Ausgaben anführen [2]), so wollen wir damit nicht sagen, dass Verbreitung dieser Bücher aufgehört habe, wir wissen sogar, dass modernisirte

[1]) Mess-Memorial des Frankfurter Buchhändlers Michel Harder, Fasten-Messe 1569. Herausgegeben von Dr. Ernst Kelchner und Dr. Richard Wülcker. Frankfurt a. M. und Paris, Joseph Baer. 1873. 4°.

[2]) Ausser den nachstehend angeführten Ausgaben macht L. Hain (Repertorium bibliographicum 1826. I. 61) noch 21 vor 1501 erschienene Ausgaben namhaft (die älteste datirt von 1481), gedruckt zu Antwerpen, Köln, Leipzig, Rom, Ulm, Wien etc.

Bearbeitungen immer noch circuliren, und dass die drastischen Beschreibungen und saftigen Geschichten immer noch ihren Reiz ausüben, dass die Anschauungen des Mittelalters auch jetzt noch ihre Vertretung finden.

Von älteren Ausgaben des Albertus Magnus de secretis mulierum besitzt die Senckenbergische Bibliothek ausser einigen titellosen, oder ohne Angabe von Ort und Jahr erschienenen folgende:

I. Octavausgaben:
  a. Lateinisch: Paris 1500. Argent. (Strassburg), Hupfuff 1510. Lugdun., Jacob Junta 1558. 1566. Barth. Vincent 1571. Joh. Quadrat. 1580. de Harsy 1598. Argent., Zetzner 1601. 1607. 1625. 1637. Frcft., J. Bringer 1615. Amsterdam, Jo. Jansson 1643. 1648. 1655. 1662. Amsterd., Jo. Ravestein 1665. Amsterd., H. u. Th. Boom 1669. 1702. Amsterd. 1740.
  b. Deutsch: „Von Geheimnüssen der Weiber“ oder „von Geheimnissen keuscher Liebeswerke im gesegneten Kinderzeugen“: Frkft., W. Steinmeier 1604. Erfurt, J. Singe 1610. Nürnberg, J. Hoffmann 1678. 1695. 1700. 1725. 1729. Frkft. u. Leipz. 1733. Nürnberg, Raspe, ed. Dr. J. H. Brand 1768. 1774. 1787.
  c. Französisch: Les admirables secrets. Lyon, Beringos 1729. 1743. 1745. 1755. 1775.

II. Quartausgaben.
  a. Handschrift mit Commentar, vollendet am Tage Michaels des Erzengels 1485 durch Johannes Amberger.
  b. Frankfurt, gedruckt durch Joh. Schmidt, Verlag von Sigmund Feyrabendt 1581.
  c. Frkft., gedruckt durch Mathis Becker, Verlag von Gottfried Tambach 1608.
  b. u. c. mit sehr schönen, theilweise beiden identischen Holzschnitten [1]).

Das zweite hier gemeinte Werk ist von Venette [2]), mit doppeltem Titel: Tableau de l'amour (conjugal) und Génération de l'homme.

  a. Französische Ausgaben: Parme 1689. Cologne, Claude Joly 1696. 1716. Londres 1763. 2 Bde. 1779. 2 Bde. Amsterd. 1778. 2 Bde. Paris 1832. 4 Bde.
  b. Deutsche Ausgaben: Von Erzeugung des Menschen. Leipzig, Fritsch 1698. Dresd. u. Leipz. 1729. 1744. Köln, P. Marteau s. a., Königsberg u. Leipz. 1738. 1762.
  c. Holländisch: Tafereel der huwelyks liefde, Haag 1728.

Allein nach den vorliegenden Ausgaben hat also Albertus Magnus drei und Venette $1\frac{1}{2}$ Jahrhunderte seine Autorität bewahrt.

[1]) Die bibliographische Einleitung zum Memorial M. Harder's führt ausserdem noch auf eine Ausgabe „gedruckt in diesem Jahr“ und eine von Weygand Han 1569 zu Frkft. gedruckte in 4°.

[2]) Venette, Nicolaus, Dr. med. und Prof. am Collegium zu Rochelle. Die erste Ausgabe, Parme chez Franc d'Amour (offenbar fingirter Druckort und Name des Verlegers), erschien unter der Fiction, dass ein Venetianer Arzt der Verf. sei; erst in der französischen Ausgabe Cologne 1696 ist Venette in der Vorrede als Verfasser genannt, da inzwischen das Buch schon Ruf erlangt hatte.

Druckfehler.

Seite 17 Zeile 17 v. o. lies: folgte st. setzte
- 20 - 14 v. o. lies: langsamer st. langsam



Archiv

für

ologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LIX. (Fünfte Folge Bd. IX.) Hft. 3 u. 4.

XVII.

Schottische Ansprüche.

Von Rud. Virchow.

it seit meinen ersten wissenschaftlichen Veröffentlichungen bin)thigt gewesen, mich gegen schottische Prioritäts-Ansprüche ıeidigen. Die Geschichte der Leukämie hat es jedem, der für interessirt, klar gezeigt, dass es unmöglich ist, mit schottischen Gegnern zu einer loyalen Auseinandersetzung men. Jahre lang hat Hr. Hughes Bennett seine Behaup- wiederholt, ohne von der chronologischen und wissenschaft- Entwickelung der Lehre von der Leukämie eine richtige Dar- zu geben. Seit einiger Zeit und zwar namentlich seit dem)hn Goodsir's ist es Sitte in gewissen Kreisen der schot- Gelehrten geworden, mich zu beschuldigen, auch diesem r wichtige Gesichtspunkte entnommen zu haben, ohne die zu nennen. Im Jahre 1868, als der Vorschlag gemacht war, ım Ehrenmitgliede der Royal Society of Edinburgh zu ernen- röffentlichte der Bruder des Verstorbenen, der Rev. Joseph r Goodsir ein besonderes Pamphlet gegen mich, und in der erschienenen Gesammtausgabe der Werke John Goodsir's ler Biograph, Hr. Lonsdale, die Anklage, dass ich durch hterwähnung des Namens Goodsir in der Cellular-Patho- anty civility gegen diesen Collegen gezeigt habe (The anatomical

memoirs of John Goodsir, edited by W. Turner. Edinb. 1868. Vol. I. p. 92.)

Nach den Erfahrungen, die ich mit Hrn. Bennett gemacht hatte, fühlte ich wenig Veranlassung, mich in diesen neuen Streit einzulassen, und es lag dazu um so weniger Grund vor, als trotz der erhobenen Einsprache, wie ich mit grossem Danke anerkenne, meine Erwählung durch die Royal Society vollzogen wurde. Indess die Angriffe erneuern sich immer wieder, und es scheint, dass mein Schweigen in Edinburgh durchaus missverstanden wird. Fast sollte man meinen, dieses Schweigen beleidige die schottischen Collegen, denn in einem neuen anonymen Artikel, welchen das Juli-Heft des Edinburgh medical Journal bringt, heisst es am Schlusse: With every respect for our German brethren, we cannot but feel, and think we have shown, that they have been not equally respectful of us; and we might complain more did we not feel that, however ungenerous they have been, our own younger physiologists have been even more to blame in ignoring the glorious achievements of their scientific ancestors.

Ein anderes englisches Blatt, The London medical Record, hat in seiner Nummer vom 26. November 1873 diesen Artikel in durchaus sachgemässer Weise widerlegt, und ich könnte mich darauf einfach beziehen. Indess, gerade um jeden Anschein einer ungünstigen Haltung zu vermeiden, will ich auch meinerseits einige erläuternde Hinweise geben, zumal nachdem einer meiner Pariser Gegner, Hr. Robin, sich zum Herolde dieser Angriffe gemacht und die Beschuldigungen des Hrn. Taylor Goodsir in behaglichster Breite wiedergegeben hat (Anatomie et physiologie cellulaires. Paris 1873. p. 575—591).

Der Juli-Artikel des Edinburgh medical Journal (p. 55) führt sich als eine Review ein 1) über die 1845 erschienenen Anatomical and Pathological Observations von John Goodsir, 2) über die 1860 erschienene englische Uebersetzung meiner Cellular-Pathologie, 3) über die 1870 erschienene Uebersetzung von Stricker's Histologie, 4) über die erste Veröffentlichung Bennett's über „Suppuration des Blutes" vom October 1845 und spätere Mittheilungen desselben Autors von 1852 und 1872, 5) über die Arbeit Gulliver's über Erweichung des Fibrins vom Jahre 1839. Daraus soll dargethan werden, dass ich nicht bloss Goodsir und Bennett, sondern auch

ulliver in ihren Prioritätsansprüchen geschädigt habe, und dass r. Stricker sich in Bezug auf den ersteren meinem Schweigen igeschlossen hat.

Was zunächst Hrn. Bennett und die Leukämie betrifft, so habe ı das Nöthige über ihn schon beigebracht. Ich verweise dess-gen auf mein Werk über die krankhaften Geschwülste Bd. II. 564—65, wo sich zugleich die weiteren literarischen Hinweise den. Es mag hier genügen, zwei Sätze daraus zu wiederholen: s ist unrichtig, wenn noch neuere Autoren die Entdeckung als e gleichzeitige zwischen Bennett und mir theilen. Weder nnett, noch ich haben den ersten Fall von Leukämie beobachtet; wir aber fast gleichzeitig in die Lage kamen, einen derartigen ıl zu sehen, da hielt Bennett den seinigen für eine Eiterung ; Blutes (Pyämie), und erst 6 Jahre später, nachdem ich den inigen sofort für weisses Blut (Leukämie) erklärt, nachdem ich ner in einer Reihe von Artikeln die Doctrin allmählich ent-:kelt hatte, da nahm auch er diese Doctrin an."

Gulliver's Entdeckung von der Erweichung des Fibrins habe niemals, wie der Reviewer behauptet, für meine Entdeckung sgegeben. Ebenso unwahr, ja geradezu absurd ist der weitere :z, den ich seiner Unverschämtheit wegen lieber im Original gebe: ough all this had been well established many years before Virchow ote, he has always, and very consistently with his other conduct, ally suppressed such truth, and conveyed the discovery, as if it re wholly his own, under a new name, to his book on Cellular thology. Schon das London medical Record hat den fanatischen ferer des Edinburgh Journal darauf aufmerksam gemacht, dass : Erweichung des Fibrins doch etwas anderes ist, als die Gerin-ng desselben, und dass der Name der Thrombose sich auf die ztere und nicht auf die erstere bezieht. Aber, ganz abgesehen n dieser freilich sehr sonderbaren Verwechselung, beruht die nze Darstellung auf einer völligen Unkenntniss des Sachverhält-sses. Ich bin es gerade gewesen, der Gulliver's Entdeckung kannt gemacht und in ihr wahres Licht gestellt hat. In einer be-nderen Abhandlung, welche 1846 in der Zeitschrift für rationelle :dicin (Bd. V. S. 226) erschien, und welche ich 10 Jahre später meinen Gesammelten Abhandlungen S. 95. wieder habe abdrucken ssen, theilte ich experimentelle Untersuchungen mit, welche die

Angaben von Gulliver theils bestätigten, theils berichtigten. Ich wies namentlich nach, dass bei der Erweichung keinesweges, wie er angenommen hatte, eine Art von Zellenbildung vorkomme, sondern dass die in der Erweichungsmasse erscheinenden Zellen eben nur die schon bei der Gerinnung in das Fibrin eingeschlossenen, präexistirenden farblosen Blutkörperchen seien. Weitere Ausführungen habe ich in den Ges. Abhandlungen S. 463 und 541 gegeben, und ich möchte wohl wissen, ob auch der skrupulöseste Kritiker mir nach Kenntnissnahme von diesen Stellen irgend einen Vorwurf machen könnte.

Der ganze Vorwurf des schottischen Reviewers richtet sich also nur gegen die Nichterwähnung Gulliver's an der entsprechenden Stelle der Cellularpathologie, und er verstärkt in dieser Richtung die auf die Omission Goodsir's gerichteten Argumente meines Gegners. Ich darf daher hier wohl, zugleich in Bezug auf den letzteren, bemerken, dass meine Vorlesungen über Cellularpathologie in keiner Weise beabsichtigten, eine historische Darstellung unserer Fortschritte in der Pathologie zu geben. Es war vielleicht eine Vorahnung solcher Angriffe, wie sie jetzt gekommen sind, welche mich in der Vorrede zur ersten Auflage (1858) wörtlich Folgendes sagen liess: „Die Absicht, eine gedrängte Uebersicht zu liefern, schliesst an sich eine speciellere, durch ausreichende Citate unterstützte Beweisführung mehr oder weniger aus, und die Person des Vortragenden wird mehr in den Vordergrund treten, da er die Aufgabe hat, gerade seinen Standpunkt deutlich zu machen. Möge man daher das Gegebene für nicht mehr nehmen, als es sein soll. Diejenigen, welche Musse genug gefunden haben, sich in der laufenden Kenntniss der neueren Arbeiten zu erhalten, werden wenig Neues darin finden. Die Anderen werden durch das Lesen nicht der Mühe überhoben sein, in den histologischen, physiologischen und pathologischen Specialwerken die hier nur ganz kurz behandelten Gegenstände genauer studiren zu müssen." Aber bald genug kamen die Anklagen. Ich antwortete darauf in der Vorrede zu der dritten Auflage (1861): „Freilich war es nicht möglich, überall das Einzelne der Beweisführung zu liefern. Früher hatte der Verfasser darauf hingewiesen, dass diese Beweisführung in seinen Specialarbeiten zu suchen sei, aber Wenige haben darauf gehört, im Gegentheil haben Manche Prioritäts-Anklagen gegen den Verfasser erhoben,

eich als ob er seine Lehrsätze in diesem Werke zum ersten Male ıfgestellt hätte. Es ist daher nöthig geworden, an den betreffen- ›n Stellen die Citate der früheren Arbeiten anzugeben. Wenn der ›rfasser sich dabei darauf beschränkt hat, fast nur seine eigenen ·beiten zu citiren, so glaubt er sich damit verantworten zu können, ss es ganz unmöglich gewesen sein würde, alle Belegstellen oder erke zu citiren, auf welche sich seine Anschauungen stützen, dass er diejenigen Leser, welche die citirten Stellen nachsehen wollen, denselben in der Regel die einschlagenden Leistungen auch der deren Untersucher gewissenhaft vorgetragen finden werden.“

Dieser Ankündigung entsprechend wird der Reviewer in der merkung zu S. 238 der vierten Auflage die Citate finden, welche h auf Gulliver beziehen, gleichwie auf S. 3 dasjenige, was odsir betrifft. In meiner daselbst citirten Abhandlung über Er- ırungseinheiten und Krankheitsheerde (dieses Archiv 1852. Bd. IV. 383, vergl. S. 284, 289, 295) habe ich das Erforderliche aus den ıtomical and Pathological Observations mit aller Genauigkeit und er Sorgfalt mitgetheilt, welche sich schottische Reviewer wohl zum rbild nehmen könnten. In meinem Artikel über Reizung und Reiz- ·keit, der wohl jedem gewissenhaften Reviewer über diese Fragen ‹annt sein sollte, habe ich Goodsir's in aller Anerkennung ge- ›ht (dieses Archiv 1868. Bd. XIV. S. 32, 39), zu derselben Zeit, ich meine erste Auflage der Cellularpathologie vorbereitete[1]). Was ıte ich denn, nachdem ich selbst wiederholt das Lob dieses treff- hen Forschers öffentlich gepredigt hatte, für ein Interesse haben llen, ihn plötzlich todtzuschweigen? Im Gegentheil, ich fühlte ch veranlasst, ihm die englische Uebersetzung mit folgenden orten zu widmen:

To John Goodsir, as one of the earliest and most acute observers of cell-life, both physiological and pathological, this work on Cellular Pathology is dedicated, as a slight testimony of his deep respect and sincere admiration, by the author.

Die Herren in Edinburgh wissen diess recht gut, aber gerade s ärgert sie. Sie nennen es mit französischen Worten une mau- ise plaisanterie. Ich hätte, behaupten sie, auch im Texte den ımen Goodsir's noch besonders erwähnen sollen.

[1]) Man vergleiche mein Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1854. S. 50, 326.

Es sind wenige Jahre her, als mich Hr. Chauvin in noch herberer Weise angriff, dass ich den Namen des Strassburger Professors Küss nicht genannt hätte, der eigentlich der Entdecker der Cellularpathologie und mein Lehrer gewesen sei. Ich habe damals dargelegt, wesshalb Küss, trotz aller Anerkennung, die er verdiene, und die ich ihm mehr, als irgend ein Anderer, habe zu Theil werden lassen, in einer solchen Weise nicht genannt werden könne (dieses Archiv 1871. Bd. LIII. S. 13). Ich kann jetzt zu meiner Rechtfertigung anführen, dass in einem seitdem herausgegebenen Werke (Cours de physiologie par E. Küss, rédigé par Duval. Paris 1872. p. XXIII) der Biograph von Küss, Hr. Herrgott, sich dahin äussert, die Schrift De la vascularité et de l'inflammation habe dem Autor den Titel eines Précurseur de la théorie cellulaire eingetragen. Nicht mehr und nicht weniger wird ein späterer gewissenhafter Biograph auch von Goodsir sagen können. Meine persönliche Stellung zu demselben habe ich in dem früheren Artikel (dieses Archiv Bd. XIV. S. 39) so genau präcisirt, dass ich hier darauf verweisen kann.

Was ich in der Cellularpathologie anzuführen hatte, das waren die Arbeiten von Schleiden und Schwann, namentlich die des letzteren. Sie bildeten die Grundlage, auf welcher sowohl Goodsir und Küss, als ich selbst standen, und von der wir ausgingen. „Wir müssen überhaupt den Zellen ein selbstständiges Leben zuschreiben, d. h. die Combination der Moleküle, wie sie in einer einzelnen Zelle vorhanden sind, reicht hin, die Kraft frei zu machen, durch welche die Zelle im Stande ist, neue Moleküle anzuziehen. Der Grund der Ernährung und des Wachsthums liegt nicht in dem Organismus im Ganzen, sondern in den einzelnen Elementartheilen, den Zellen" (Th. Schwann, Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und im Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839. S. 228). Von dieser Grundanschauung bis zur Cellularpathologie war aber noch ein weiter Weg, dessen Weite zu ermessen nur der vermag, der die Literatur des fast 20jährigen Zeitraumes von 1839 bis zur Publication meines Werkes sehr aufmerksam studirt. Einer der ersten, wenngleich weder der erste, noch der einzige unter denen, welche diesen Weg betraten, war Goodsir. Als die ersten nennt Hr. Schwann selbst in seiner Vorrede Johannes Müller

ıd Henle. Das Pathologische, welches Goodsir veröffentlicht ıt, beschränkt sich auf einige ganz kleine Abhandlungen. Wer haupten wollte, dass damit die Cellularpathologie hergestellt oder ch nur der Grund dazu gelegt sei, würde sich einer argen Ueber-ibung schuldig machen. Die für mich werthvollste, wenngleich entlich rein physiologische, Abhandlung ist diejenige, welche Good-' selbst an die Spitze seiner Anatomical and Pathological Observa-ns gestellt hat, nehmlich die über Nutritionscentren. Hr. Lonsdale int, diese Nutritionscentren seien dasselbe, wie meine Zellen-Ter-rien, und er findet es gerade hier höchst anstössig, dass ich odsir's nicht gedacht habe. Er irrt sich hierin eben so sehr, wenn er, wie Andere thun, Schwann's Zellentheorie und die inige für identisch halten wollte.

Goodsir sagt: A nutritive centre, anatomically considered, is rely a cell, the nucleus of which is the permanent source of cessive broods of young cells, which from time to time fill the ity of their parent, and carrying with them the cell wall of the ent, pass off in certain directions, and under various forms. e kann jemand glauben, dies sei eine Beschreibung meiner len-Territorien? Ich bestreite sogar, dass diese Beschreibung auf nutritives Centrum passt: sie betrifft vielmehr ein formatives astisches) Centrum. Denn es handelt sich hier um Neubildung ı Zellen „in der Höhle der alten", also um Mutter- und Tochter-len. It would appear, fährt Goodsir fort, that from this cen-l cell all the other cells of its department derive their origin. is the mother of all those with in its own territory. Diese zteren Worte klingen nun freilich genau so, wie „Zellenterritorien", ır ich muss dagegen protestiren, dass sie die von mir aufge-llten Territorien meinen. Niemals habe ich eine Gruppe von ıgen oder Tochterzellen ein Zellenterritorium genannt oder gar Fortexistenz der Mutterzelle neben oder inmitten der Tochterzellen hauptet. Für mich bedeutete Zellenterritorium stets den Com-x dessen, was zu einer Zelle gehört, und daher nicht bloss die lle als solche, sondern auch die dazu gehörige Extra- oder Inter-lularsubstanz, woran Goodsir nie gedacht hat. Seine ganze hre von den Keimhäuten (germinal membranes) habe ich nie ceptirt. Ueberdiess ist mein Zellenterritorium in Wirklichkeit ein tritives d. h. die in ihm geschehenden Vorgänge und Thätigkeiten

beziehen sich auf die Erhaltung, nicht auf die Fortpflanzung der Zelle. Für Goodsir fiel in dem alten Sinne, dem auch ich mich Anfangs gefügt hatte, Nutrition und Formation noch zusammen; in meiner Cellularpathologie ist der erste consequente Versuch gemacht, beide Vorgänge scharf zu sondern.

Aus einer anderen Stelle deducirt Hr. Lonsdale, dass sich bei Goodsir eine Beschreibung von dem finde, was ich Proliferation genannt habe, und zwar an den Darmdrüsen. Der wenig gelehrte Biograph scheint nicht zu wissen, dass schon Hr. Schwann (a. a. O. S. 218) Zellentheilungen beschrieben hat, dass Johannes Müller in krankhaften Geschwülsten „Mutterzellen" der mannichfachsten Art geschildert und abgebildet hat, und es mag ihm daher keineswegs befremdlich erscheinen, dass Goodsir in seinem Capitel über Nutritionscentra mit keiner Sylbe weder des einen, noch des andern dieser Vorgänger gedenkt. Ist diess etwa auch eine anstössige „reticence", wenn man, wie es doch geschehen muss, als sicher annimmt, dass Goodsir die Arbeiten von Schwann und Müller gekannt hat?

Ich möchte jedoch die Herren in Edinburgh vor allen Dingen daran erinnern, dass Goodsir überhaupt noch nicht im Klaren darüber war, was eigentlich die Zelle sei und wo ihre Grenze liegt. Er beschreibt den Knorpel, an den sich seine beste Darstellung hält, in der Weise, dass er die Kapseln der Zellen für ihre äussere Grenze nimmt und dass er die Zelle für den Kern ansieht. So gelangt er zu der sonst unverständlichen Darstellung, dass die neuen Zellen von dem Kern ausgehen. Ich habe erst gelehrt, dass die Knorpelzelle in der Kapsel enthalten ist und dass der Kern hinwiederum im Innern dieser incapsulirten Zelle steckt (dieses Archiv 1853. Bd. V. S. 418); ich habe ferner dargethan, dass die neuen Zellen durch Theilung der alten und nicht aus dem Kerne derselben entstehen, und ich habe erst die Vorgänge verstehen lernen, welche Goodsir beschrieben hat. Wie es so oft in der Geschichte der Entdeckungen geht: der richtige Gedanke schwebte schon einem Forscher vor, der noch nicht im Stande war, ihn scharf zu erfassen und thatsächlich durchzuführen.

Aber selbst zugegeben, Goodsir hätte die Knorpelwucherung richtig aufgefasst, wäre damit die Bahn der Cellularpathologie geebnet gewesen? Ich kann immer nur wiederholen, was ich schon

heren Einwänden gegenüber betonen musste: ehe es mir gelun-
ı war, die Persistenz der zelligen Theile im Bindegewebe, im
ochen u. s. f. zu zeigen, ehe war es überhaupt nicht möglich,
cellulare Theorie als ein Ganzes und allgemein gültig zu ge-
lten. Die schottischen Reviewer mögen nur den Versuch machen,
sehen, was für eine Cellularpathologie übrig bleibt, wenn sie
zig das Interstitialgewebe mit seinen Elementen aus den Organen
wegdenken. Wer hat vor mir etwas von interstitieller Entzün-
ng der Nieren, der Leber, des Gehirns u. s. f. gewusst? wer hat
h nur den Versuch gemacht, die Neubildungen überhaupt aus den
iexistirenden Elementen als eine continuirliche Entwickelung ab-
eiten? wer hat es unternommen, die Nervenpathologie auf die
rvenelemente zu stützen? Am wenigsten John Goodsir. Mögen
ıer seine Bewunderer — und ich zähle mich ihnen gern bei —
nen Scharfsinn und seine Feinheit in der Beobachtung prei-
ı; mögen sie ihm, wie die Franzosen Küss, den Ehrentitel eines
curseur de la théorie cellulaire beilegen. Als ehrliche Männer
rden sie zugestehen müssen, dass er die Spitze des Berges, von
aus allein eine volle Umschau über das grosse Gebiet der Pa-
logie möglich ist, nicht erreicht hat und dass es daher nicht
ein Capitalverbrechen bezeichnet werden darf, wenn sein Name
ter den höchsten Siegern in der Wissenschaft nicht genannt wird.

Hrn. Taylor Goodsir, dem Bruder, verzeihe ich gern die
ftigkeit und die Hartnäckigkeit, mit welcher er das vermeintlich
ıränkte Recht seines nahen Blutsverwandten vertheidigt. Wie
ın er, der Theologe, beurtheilen, wie viel von dem, was er gegen
ch drucken lässt, wahr oder falsch ist? Hinter ihm steckt offen-
r ein Anderer. Denn nur durch fremde Hülfe konnte es ihm
lingen, alle jene Citate aus medicinischen Fachschriften zusammen-
bringen, auf welche er das Gebäude seiner Argumentation aufge-
ut hat. Wer es war, das lässt sich leicht vermuthen. Denn wer
nnte ein so grosses Interesse daran haben, immer wieder und
eder derartige Angriffe ohne jede neue Veranlassung zu organi-
ren? Es ist Plan und Absicht in dieser Kriegführung. Wie hinter-
tig sie in's Werk gerichtet wird, das zeigt am besten die Methode
s Hrn. Robin, der meine Vertheidigung der „deutschen Schule"
ues Archiv 1868. Bd. XLIV. S. 145) noch nicht verschmerzen
. Mit sichtlichem Vergnügen übersetzt er 14 Druckseiten des

Pamphlets von Taylor Goodsir, obwohl sonst in seinem Werke derartige Excerpte gar nicht vorkommen, aber er hütet sich wohl, auch nur ein Wort hinzuzufügen. Als Einleitung steht einfach der Satz: Il est d'autres faits historiques concernant ces questions dont l'indication doit également trouver place ici. Ein Schlusswort fehlt gänzlich. Wie sollte das auch lauten? Ein Theologe kann glauben, dass John Goodsir etwas von der parenchymatösen Entzündung gewusst habe, aber ein Anatom kann einen solchen Satz nicht füglich mit seiner Autorität stützen, denn er würde einfach als Lügner bezeichnet werden. Und nun gar die Absurdität, Goodsir als den Entdecker der „Mutterzellen“ zu präconisiren! Bei etwas mehr Geschmack hätte Hr. Robin sich die Mühe wohl ersparen können, so handgreifliche Irrthümer in aller Breite zu übersetzen. Denn der Punkt, welcher auch dem unerfahrenen Leser allein als ein gravirender erscheinen kann und welchen daher auch Hr. Taylor Goodsir in seinem Schluss-Resumé hauptsächlich betont, ist, um mit ihm zu reden, das „Plagiat“ der Zellenterritorien.

Vielleicht überzeugt sich Hr. Taylor Goodsir bei erneuter Prüfung, dass er auch hierin irrt oder irregeleitet ist. Nur die Namen sind identisch, nicht die Definitionen. Meine Zellenterritorien sind etwas Anderes, als die von John Goodsir, so gut meine Kerne andere sind, als die seinigen, oder wie meine Molecüle andere sind, als die des Hrn. Robin. Das Zellenterritorium Goodsir's umfasst, wie schon gesagt, die ganze Gruppe von Tochterzellen, welche von einer Mutterzelle hervorgebracht sind; das meinige umfasst ausser einer einzigen Zelle nur noch dasjenige Stück von Intercellularsubstanz, welches sie abgesondert hat. Daher sagte ich schon in meiner ersten Ausgabe der Cellularpathologie (1858. S. 13): „Ich habe gesagt Territorien, weil wir in der thierischen Organisation eine Eigenthümlichkeit finden, welche in der Pflanze fast gar nicht zur Anschauung kommt, nämlich die Entwicklung grosser Massen sogenannten intercellularen Gewebes.“ Proliferirt eine Zelle, so entsteht dadurch für mich nicht etwa eine Vergrösserung ihres Territoriums, sondern eine Verkleinerung. Denn da sie selbst bei der Proliferation sich theilt, also als alte Zelle zu existiren aufhört (und nicht, wie Goodsir meinte, als Mutterzelle fortbesteht), so theilt sich auch das „Territorium“.

[illegible] noch wieder in die Lage kommen, eine neue Auflage

r Cellularpathologie zu veröffentlichen, so werde ich gern dem ınsche des Hrn. Taylor Goodsir entsprechen, und seinen Bru- · an dieser Stelle nennen. Aber er wird es mir hoffentlich ver- hen, wenn ich zugleich hinzufüge, dass ich nur den Namen, aber ht den Begriff von demselben entlehnt habe. Dass der Gedanke ı dem selbständigen Leben der Zellen Hrn. Schwann gebührt l nicht Goodsir, darin wird der ehrwürdige Herr sich wohl en müssen, und wenn es ihn überraschen sollte, dass sein Bruder ın an einer so entscheidenden Stelle den Namen Schwann's ıt genannt hat, so wird er vielleicht begreifen, dass ohne böse icht an einer viel weniger entscheidenden Stelle der Name seines ders ausgelassen werden konnte.

XVIII.

Zur Pathogenese der Hemicranie.

Von Dr. Oscar Berger, Docent in Breslau.

Bekanntlich hat du Bois-Reymond [1]) auf Grund von Beob- tungen an sich selbst die Hypothese aufgestellt, dass der hemi- ıische Schmerzparoxysmus in einer Reihe von Fällen auf einem anus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte, ər Tetanus im Gebiete des Halstheiles des entsprechen- ı Symphaticus beruhe. Der Druck, welchen die sich mpfhaft zusammenziehenden Gefässmuskeln auf ihre sensiblen ven ausüben, sei die nächste Ursache des Schmerzes, ähnlich ı Schmerzempfindungen, wie sie in quergestreiften Muskeln z. B. n Wadenkrampf oder beim elektrischen Tetanisiren, in den glat- Muskeln des Uterus und des Darmes bei den Weben und bei ' Kolik entstehen. — Die Erscheinungen während des Anfalls, lche zu dieser Ansicht führten, bestanden in dem Verhalten der t. temporal., die sich auf der kranken Seite wie ein harter Strang fühlte, während sie auf der gesunden Seite die normale Beschaf- heit darbot, in dem bleichen Aussehen des Gesichts, der Ein- sunkenheit des entsprechenden Auges und ganz besonders in einer

[1]) Archiv f. Anat. u. Phys. 1860. S. 461.

Erweiterung der Pupille auf der kranken Seite. Während die angeführten Phänomene offenbar auf einer dauernden Zusammenziehung der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte, resp. einem Reizzustande des Halssympathicus beruhen, entsprachen die Röthung der Bindehaut und die gegen Ende des Anfalls unter lebhaftem Wärmegefühl und durch die Hand wahrnehmbarer Erhöhung der Temperatur eintretende Röthung des Ohres der schmerzhaften Seite einer secundären Relaxation der Gefässwände. — Die Schwankungen des Blutdruckes im Gehirn, welche die Folge nach Art tonischer Krämpfe stossweise sich verstärkenden und wiederum nachlassenden Verkürzung der Gefässmuskeln sein werden, können nach du Bois-Reymond, wie in Wollaston's Theorie der Seekrankheit, den die Migräne begleitenden Brechreiz, und ebenso vielleicht das häufige Augenflimmern erklären. — Eulenburg und Guttmann[1]) beobachteten überdies in mehreren, vollständig denselben Typus darbietenden Fällen, gegen Ende des Insults in Verbindung mit der Röthung und Temperaturerhöhung eine entschiedene Verengerung der Pupille auf der leidenden Kopfhälfte, — entsprechend dem secundären lähmungsartigen Zustand des Halssympathicus. — Brunner[2]) fand bei seiner eigenen Migräne, ausser den von du Bois-Reymond geschilderten, auch eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Gegend des obersten und bisweilen auch des mittleren Halsganglien; ebenso fügt du Bois[3]) hinzu, dass er die der Regio cilio-spinalis entsprechenden Dornfortsätze während und nach dem Anfalle beim Druck schmerzhaft gefunden habe. — Die sich analog verhaltenden Fälle, für welche du Bois den bezeichnenden Namen der „Hemicrania sympathico-tonica“ vorschlägt, sind also nicht als Neuralgien im Sinne des Wortes, sei es peripherer Empfindungsnerven (des I. Trigeminus-Astes), sei es sensibler Gehirnabschnitte, sondern als eine Erkrankung des Halstheils des Sympathicus, oder dessen spinalen Centrums, zu betrachten. — Ich selbst habe mehrere Fälle von Hemicranie beobachtet, welche in eclatanter Weise einen Symptomencomplex dargeboten, der die du Bois'sche vollständig rechtfertigte und für diese

[1]) Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1813. S. 20.

[2]) Zur Casuistik der Pathol. des Sympath. Petersburger medic. Zeitschr. N. F. Bd. II. S. 260.

[3]) l. c. S. 466.

zuerst das Amylnitrit [1]) als Palliativmittel empfohlen; später
ı Vogel und Holst [2]), letzterer an sich selbst, ebenfalls mit
ı Erfolge von demselben Mittel Gebrauch gemacht. — Eine
iterung der Pupille habe ich übrigens nur zwei Mal in sechs
tigen Fällen, wo ich Gelegenheit hatte, den Anfall selbst zu
, beobachtet, dagegen konnte ich in keinem Falle eine secun-
Verengerung constatiren.

Etwa 8 Jahre nach der Mittheilung von du Bois-Reymond
: Möllendorff [3]) eine Theorie der Hemicranie auf, nach wel-
sie „eine theils typisch, theils atypisch, einseitig auftretende
ergie der die Arteria carotis beherrschenden vasomotorischen
n ist, wodurch die Arterien erschlaffen und eine arterielle
on nach dem grossen Gehirn gesetzt wird". Möllendorff
t also eine arterielle Hyperämie, eine Gefässerweiterung im
te des Halssympathicus, im Gegensatze zu du Bois's Beob-
ng von Erscheinungen der Gefässverengerung im Schmerz-
, als die Ursache der Hemicranie an und hebt zu Gunsten
Ansicht besonders folgende Momente hervor: Die Compres-
der Carotis der leidenden Seite bewirkt, „wie durch Zauber",
nomentanes Verschwinden des Kopfschmerzes, der allerdings
Nachlass der Compression mit der ersten Pulswelle wieder
kkehrt. Umgekehrt steigert die Compression der Arter. carot.
gesunden Seite die Schmerzen. — Einen deutlichen Beweis
vermehrten arteriellen Blutzuflusses durch Gefässerweiterung
ırt der Augenspiegel. Die ophthalmoskopische Untersuchung
eidenden Auges während des Anfalls ergab eine Erweiterung
entralen Gefässe, sowie auch der Chorioidealgefässe, so dass
ugenhintergrund lebhaft scharlachroth erschien, während das
e Auge den normalen dunkelbraunrothen Hintergrund und
ale Verhältnisse der Art. und Ven. centr. darbot. Häufig war
lies eine stärkere Injection der Episkleralgefässe bis zum Horn-
ande während des Anfalls zu bemerken. — Ausserdem beob-
te Möllendorff während der Dauer der Hemicranie eine
utende Verlangsamung des Herzschlages (eine Pulsfrequenz von
-48 in der Minute); dabei erscheinen die Radialarterien klein

Berlin. kl. Wochenschr. 1871. No. 2.
Dorpater medic. Zeitschrift 1871. Bd. II. S. 261.
Ueber Hemicranie. Arch. f. path. Anat. Bd. 41. S. 385.

und contrahirt, während an der Carotis eine weiche, breit
gefühlt wird. Den engen, contrahirten Arterien der Extre
entspricht die während des Anfalls oft nicht zu behebende
kälte der Hände und Füsse und häufiges Frostschauern, v
subjectiv erhöhte Temperatur der leidenden Kopfhälfte und
fühl von Wärme in den inneren Theilen besteht. Die Pupill
nach Möllendorff im Anfalle verengt, — und zwar beide
stark. — Wir müssen demgemäss neben der Hemicrania
pathico-tonica eine Hemicrania sympathico-paralytica an
in denjenigen Fällen, in denen an Stelle der Symptome des
krampfes die der Gefässlähmung in die Erscheinung tret
von Möllendorff angeführte Pulsverlangsamung würde dan
den Versuchen von Landois, welcher sie bei künstlich
Hemmung des venösen Abflusses) erzeugter Hyperämie des
ebenfalls beobachtete, von einer directen Reizung der Med. ol
und der Vagi abhängig sein. [1]) Aus einer Reizung des ver
ten Marks, als eines Hauptcentrums der vasomotorischen
würden sich auch die oben kurz angeführten Erscheinun
hemicranischen Anfalls erklären lassen, während die nach M
dorff auftretende Vermehrung der Speichel- und Urinse
sowie die bei allen mit Migräne behafteten Personen sich
dende Plethora der Bauchorgane, in einer secundären Gefässe
fung ihre Deutung fänden. — In den Fällen von Hemicran
pathico-paralytica muss man sich bei der Erörterung de
nach der eigentlichen Ursache des Schmerzes an und
nach einer anderen Erklärung umsehen, als sie du Bois für
Fall gegeben hat. Es liegt sehr nahe die Hyperämie selbs
den durch die ausgedehnten Gefässe bedingten Druck auf die
fasern und Ganglienzellen des Gehirns als die Reizungsursa
zunehmen. Eulenburg und Guttmann machen, wie ich
mit gutem Recht, auch für die Fälle von Hemicrania symp
die Erklärung geltend, dass in den Schwankungen der art

[1]) Möllendorff selbst führt an, dass die Verlangsamung des He
hauptsächlich ihre Erklärung durch den Goltz'schen Klopfversu
„wonach Aufhebung des Tonus in einem Gefässgebiete Schwäche
thätigkeit zur Folge hat."

[2]) S. die ausführliche und klare Darstellung dieser Verhältnisse bei Eu
und Guttmann (l. c.).

utzufuhr, namentlich in der temporären Anämie der betreffenden)pfhälfte, ein Moment gegeben sei, welches reizend auf sensible)pfnerven — sei es in der Haut, dem Pericranium, den Gehirn- ıschnitten selbst — einwirkt und dadurch den hemicranischen :hmerzanfall veranlasst. — In analoger Weise nehmen sie auch r die H. symp.-paralyt. die vorübergehende Steigerung des Blut- ıckes als die Ursache des Schmerzes an, so dass also „die ört- :hen Circulationsanomalien als das wesentliche und allgemeine ıusalmoment bei der Migräne zu betrachten sind". [1])

Der Freundlichkeit des Herrn Collegen E. Stern verdanke ich e Beobachtung eines Falles von Hemicrania sympathico- ıralytica, der an Klarheit und Prägnanz der Symptone Nichts wünschen übrig lässt. Könnten nach der allgemein gehaltenen hilderung Möllendorff's noch Zweifel an der Berechtigung einer lchen Form sich geltend machen, so beweist unsere Beobachtung eifellos, dass es Fälle von Migräne giebt, in denen eine pri- äre Lähmung im Gebiete des Halstheils des betreffen- n Sympathicus der Erkrankung zu Grunde liegt.

Frau Apotheker H. von hier, 45 Jahre alt, macht folgende anamnestische An- en: der Vater ist im Alter von 74 Jahren an „Altersschwäche" gestorben, die tter 26 Jahre alt an Lungenschwindsucht; auch mehrere Geschwister der letzte-

[1]) Schon bei den älteren Autoren findet man in den Schilderungen des halbseitigen Kopfschmerzes eine Reihe von Erscheinungen angegeben, welche jetzt für die Pathogenese des Leidens so wichtig geworden sind. So erwähnt Fordyce (Historia febris miliaris et de Hemicrania dissertatio London 1758.), dass das Auge bei dem heftigen Schmerz in die Augenhöhle hineingezogen und kleiner zu werden scheint. Monro hebt hervor (Praelect. med. ex Cronii Instituto 1771, 1775. London. p. 59), dass bei der Hemicranie das Auge der kranken Seite häufig sehr roth wird und thränt, oft gleichsam wie zusammengezogen ist. Tissot (Die Nervenkrnkh., übers. von Ackermann. 1782. Bd. III. S. 509) führt an, dass die Schlaf- und Stirnschlagadern äusserst gespannt werden und in dem Gesicht, welches zuweilen gegen Ende des Anfalls anschwillt, eine heftige Hitze entsteht. Bei Josef Frank heisst es u. A.: Die Schläfenarterien sieht man wie angespannte Schnüre liegen, hier und da bilden sich auch Blutunterlaufungen an den Augenlidern, an der Stirn, an den Wangen (Nervenkrkh. übers. v. Voigt. 1843. I. S. 129). Beide letzteren Autoren sprechen auch von localen Störungen der Schweisssecretion bei der Hemicranie. So berichtet Tissot von einer Frau, welche an einer sehr heftigen Migräne der rechten Seite gelitten hatte und auf der rechten Gesichtshälfte niemals schwitzte.

ren sind an Tuberculose zu Grunde gegangen. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Patientin war als Kind sehr schwächlich und litt bis zu ihrem 14. Jahre an verschiedenen Erscheinungen von Scrophulose; mit 13 Jahren bekam sie die Periode, die immer in regelmässiger Weise auftrat; zu dieser Zeit war sie auch mehrere Monate bleichsüchtig. Mit 26 Jahren verheirathete sie sich, hat 3 Mal entbunden, das letzte Mal vor 2 Jahren. Die Periode tritt seit der letzten Entbindung sehr unregelmässig, alle 6—8 Wochen, ein. In ihrem 17. Lebensjahre bekam sie, angeblich durch Schreck, einen heftigen Anfall von Weinkrämpfen, der sich später mehrmals wiederholte. Auch „Lachkrämpfe" und hartnäckiger Singultus traten häufig auf. Seit ihrem 18. Jahre leidet sie an häufigen Kopfschmerzen, welche früher jedoch, nur bei körperlichen oder geistigen Anstrengungen, Aufregungen etc., und regelmässig zur Zeit der Menstruation, auftraten. Auffallend waren schon damals die ganz constant dem eigentlichen Schmerz vorausgehenden vasomotorischen Störungen: die Kranke wurde im ganzen Gesicht und an beiden Ohren intensiv roth, mit lebhaftem Hitzegefühl daselbst, dann erst stellte sich ein im Ganzen mässiger dumpfer Druck im Kopfe, besonders in der Stirngegend, ein. Durch kalte Umschläge wurden die Erscheinungen stets gemildert. Als charakteristisch hebe ich noch die Angabe der Kranken hervor, dass sie Bälle nicht besuchen konnte, weil dann nach kurzer Zeit die vasomotorischen Symptome in einer sie genirenden äusserst intensiven Weise sich einstellten. Von Jugend auf will die Patientin übrigens die Eigenthümlichkeit ihrer Haut besitzen, dass eine leichte Quetschung, ein leichter Druck und Aehnliches, an irgend einer Hautstelle, oft Stundenlang bestehende rothe Flecke zurücklässt. Seit circa 10 Jahren nun haben sich die Erscheinungen der „Cephalalgia vasomotoria" [1]) wesentlich geändert. Während der Kopfschmerz früher stets nur bei besonderen veranlassenden Momenten aufgetreten war, erschien er nunmehr weit häufiger und in weit intensiverem Grade, mit allen klinischen Erscheinungen der echten Migräne, die vasomotorischen Störungen beschränkten sich jetzt auf die rechte Gesichtshälfte und verbanden sich mit oculopupillären Symptomen der leidenden Seite. Durch die geringsten Veranlassungen, besonders irgend welche körperliche leichte Anstrengungen, wie z. B. wenn die Patientin etwa 200 Schritt (wenn auch ganz langsam) gegangen ist, namentlich wenn Zugluft oder gar directes Sonnenlicht die vordere Gesichtshälfte treffen, nach kurzem Stehen am warmen Ofen, beim Trinken irgend welcher warmen Flüssigkeit, aber auch nach dem kleinsten Aergerniss, und ausnahmslos auch stets zur Zeit der Regel in ganz besonders intensivem Grade, stellen sich seit dieser Zeit folgende Erscheinungen ein: Oberhalb der rechten Augenbraue bildet sich ein rundlicher etwa groschengrosser rother Fleck, der sich innerhalb weniger Secunden rasch vergrössert; bald darauf, oder auch gleichzeitig, entsteht eine ähnliche circumscripte Röthe in der rechten Wangengegend (dicht unter dem unteren Jochbeinrande) und es röthet sich auch das rechte Ohr; binnen 2—4 Minuten nun dehnt sich diese anfangs umschriebene Röthung über die ganze rechte Gesichtshälfte, genau in der Medianlinie sich abgrenzend, aus. Die

[1]) Albert Eulenburg schlägt diese passende Bezeichnung für die mit vasomotorischen Störungen zusammenhängenden Formen von Kopfschmerz vor. (Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 15).

nke empfindet eine intensive Hitze in den gerötheten Theilen und besonders rechte Ohr ist „glühend heiss." Selten verschwinden diese Erscheinungen n nach 10—15 Minuten und dann besteht nur eine gewisse Eingenommenheit Kopfes und Flimmern vor dem rechten Auge, meistens aber entwickelt sich mehrere Stunden anhaltender hemicranischer Schmerzanfall, wobei neben dem schmerzhaften continuirlichen „dumpfen Bohren" in der rechten Kopfhälfte, nders in Stirn und Schläfe, mit intensivem Wärmegefühl auch innerhalb der delhöhle, heftige Stiche diese durchzucken, stets Uebelkeit, bisweilen Erbrechen hinzugesellten und die Patientin gezwungen ist, sich niederzulegen und völlig ruhig zu verhalten, jedes Geräusch, lautes Sprechen u. a. m. können sie oft so aufregen, dass sie weinen muss. — Nach dem Anfalle ist sie sehr und abgespannt und nachdem die Röthung der rechten Gesichtshälfte mit dem lassen der Schmerzen allmählig geschwunden ist, sieht sie dann im ganzen :ht auffallend bleich aus. Während des Anfalls besteht eine hochgradige ıe Hyperalgesie der rechten Kopf- und Gesichtshälfte, so dass jede leise Beıng schmerzhaft erscheint. Bisweilen verbinden sich mit dem Anfalle auch ›rdialangst und das Gefühl, als ob das Herz unregelmässig pulsire; es ist der ken dann auch öfters so, „als ob das Blut zum Halse herauskommen müsste," als ob ein heisser Hauch am ganzen Körper überfliegt. — Kältegefühl und schauern sind nie vorhanden; niemals geht der Röthung der rechten ichtshälfte ein Stadium der Blässe voraus. — Ganz spontan giebt Patientin ferner an, dass mit den vasomotorischen Phänomenen, welche sie elbst im Spiegel controllire, auch stets sich gewisse Veränderungen am rech- Auge bemerkbar machen; dasselbe erscheine im Anfalle wie „zusammengeen," verkleinert, und auch die rechte Pupille sei verengt. — Kalte :hläge erleichtern jetzt und bisweilen den Anfall, oft aber glaubt sie sich noch „dadurch zu erhitzen." Während der Gravidität und im Puerperium traten Anfälle noch häufiger und intensiver auf, als ausserhalb derselben. — Die ntin ist eine mittelgrosse kräftig gebaute Dame, die an gesunden Tagen ein endes Aussehen mit beiderseits gleichmässig gerötheten Wangen darbietet. Ich wiederholt Gelegenheit gehabt, sie während des „Anfalls" genauer zu unteren; sie gewährt dann einen frappanten eigenthümlichen Anblick. Die ganze ıte Gesichtshälfte erscheint gleichmässig intensiv scharlachroth bt; mit einem scharfen Rande genau in der Medianlinie grenzt sich die Rög ab, während sie, allmählig abklingend, sich in geringerem Grade auch über echte Hälfte des Halses, nach vorn bis zum oberen Rande der 3. Rippe, nach n bis c. 1—2 Zoll oberhalb der Spina scapul., erstreckt. Das rechte Ohr ntensiv geröthet. Auch ein mässiger Grad von Ephidrosis unilateralis egelmässig vorhanden, in der rechtsseitigen Stirn- und Wangengegend sind hier da gruppenweise einige Schweisstropfen zu bemerken, — bei vollständiger kenheit der linken Seite. —

Die Temperatur der rechten Gesichtshälfte und des rechten Ohres erscheint u fühlenden Hand allenthalben beträchtlich erhöht; die mit zwei gleichen mometern unter denselben Modalitäten gleichzeitig vorgenommene Messung erzu Gunsten der rechten Seite an verschiedenen Stellen der Wangenhaut eine

Differenz von 3—4½° C., im äusseren Gehörgange von 2—4° C., in der M
von ½—1° C. Die rechte Schläfenarterie ist offenbar erweitert
sirt bedeutend lebhafter, in geringerem Grade erscheint der rechtsseitige (
puls grösser, als auf der linken Seite. — Die rechte Conjunctiva ist
stärker injicirt als links und das rechte Auge thränt, während in der
der Nasenschleimhaut und der Speicheldrüsen kein Unterschied vorhande
scheint. Auch die Urinsecretion bietet nichts Besonderes dar, der Uri
von Zucker und Eiweiss, sein specifisches Gewicht 1,025. — In allen
die mit der eben geschilderten Intensität auftraten, zeigte sich beim erste
dass die Angaben der Kranken in Bezug auf die oculopupillären Sympt
ständig richtig waren. Die rechte Lidspalte ist auffallend verk
der Bulbus erscheint retrahirt, die rechte Pupille ist vere
grösste Verticaldurchmesser der rechten Lidspalte bei legerem Blicke betrá
links 10 Mm. Bei möglichst stark geöffneten Augen bleibt rechterseits
Hornhautrand vom Lide bedeckt. Obwohl mit dem Zirkel keine bestim
renz des Querdurchmessers der Lidspalten nachgewiesen werden kann,
derselbe rechts doch entschieden auch etwas verkleinert, indem der äusse
ein wenig herabgerückt ist. — Die Pupillendifferenz zeigt sich in den v
nen Anfällen verschieden gross; bisweilen ist die rechte Pupille um mel
Hälfte, bisweilen nur um ½—1 Lin. enger als die linke, stets aber ist die re
Myosis mit Sicherheit zu erkennen und bei gleichzeitiger Beschattung b
pillen tritt die Differenz ihrer Weite um so deutlicher hervor. Die recht
ist gleichmässig rund, ihre Reaction auf Licht fast vollständi
hoben. Ein Versuch die verengte Pupille durch Atropin zu erweitern
nicht gemacht werden. Irgend welche Sehstörungen, namentlich Verä
der Accomodation, konnte ich in keinem Anfalle constatiren. Die Mi
des oberen Augenlides bei gehobener oder gesenkter Blickebene zeigt kein
Herr Privatdocent Dr. Herrmann Cohn hatte die Freundlichkeit, die
ophthalmoskopisch zu untersuchen und ich reihe deshalb die Resultate se
allen Richtungen hin erschöpfenden Exploration in Kürze hier an. Dabei
jedoch bemerken, dass zu der Zeit, als diese Untersuchung Statt fand, de
der Patientin nach mehrwöchentlicher Behandlung sich bereits wesentlich
hatte, wie aus dem weiteren Krankenberichte hervorgeht, und dass die
nungen von Gefässlähmung der rechten Gesichtshälfte an dem Tage de
suchung nicht sehr hochgradig, wenn auch immerhin deutlich ausgesproche
Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab völlig normales Verhalten d
haut und des Sehnerven, in spec. keine Differenz der beiden Seiten
auf das Aussehen und den Füllungsgrad der Gefässe. Medien beiderseit
klar. Beide Augen emmetropisch, Sehschärfe links $\frac{20}{40}$, rechts $\frac{18}{40}$. Li
rechts etwa ¼ Lin. enger als links; bei legerem Blick überragt der obere
den oberen Hornhautrand rechts etwa um 1 Lin., links um ¾ Lin.; bei an
tester Oeffnung beider Augen bleibt das rechte obere Lid etwa um ¼ Li
das linke zurück. Rechte Pupille etwa um ¼ Lin. enger, als die link
beide schwer beweglich bei Tageslicht. Auffallend erscheint, dass bei Lam
die Reaction jeder einzelnen Pupille noch viel schlechter als bei Ta

, so dass kaum eine Zusammenziehung eintritt. Gesichtsfeld, Farbensinn nor-
al. Auch die Untersuchung mit dem Förster'schen Lichtsinnmesser ergiebt
ine Differenz der beiden Augen. Ebensowenig besteht eine nennenswerthe Diffe-
nz in der Accommodationsbreite. — Die Pulsfrequenz war einige Male im An-
le mässig verlangsamt (60—64 in der Min.), gegen Ende desselben etwas
schleunigt; häufig war sie normal. Die (Radialis-) Pulswelle erschien von mittle-
n Umfang und normaler Spannung; irgend ein Unterschied in der Beschaffen-
it des Pulses der rechten und linken Seite war nicht vorhanden. In den An-
len, welche ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich niemals durch
Compression der Carotis (der kranken, resp. auch der gesunden Seite) eine
rkliche Aenderung irgend einer der geschilderten Erscheinungen hervorrufen. —
brigens ist die Compression der rechten Carotis immer nur während mehrerer
cunden ausführbar, weil der Druck an den entsprechenden Stellen längs des
ieren Randes des Sternocleidomastoid. sehr schmerzhaft empfunden wird; eine
sserst intensive Schmerzhaftigkeit zeigt sich regelmässig bei nach der
efe dirigirtem Drucke in der Fossa auriculo-mastoïd. dextr. (zwischen dem auf-
igenden Unterkieferaste und dem Warzenfortsatze), entsprechend dem obersten
nglion des rechten Hals-Sympathicus; auch schon ein mässiger Druck in dieser
gend wird von der Patientin als sehr schmerzhaft bezeichnet, während an corre-
ondirenden Stellen der linken Halsseite sich keine Spur einer solchen Empfind-
hkeit zeigt. Der Ort der Schmerzhaftigkeit bei Druck ist jedenfalls in der Tiefe
suchen, da die Haut beim Kneipen etc. keine abnorme Empfindlichkeit darbietet.
gleicher Weise erscheinen die Dornfortsätze des 7. Hals- und 1. Brustwirbels
i Druck und Percussion excessiv schmerzhaft, während die oberen Hals-
d unteren Brustwirbel auch bei sehr energischem Drucke schmerzlos sind. Einige
ndenwirbel sind allerdings auch schmerzhaft auf Druck, allein in weit geringe-
m Grade, als die beiden oben bezeichneten. — Auch in den normalen Intervallen
igten alle die bezeichneten Stellen eine erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Druck,
loch jedenfalls in mässigerem Grade, als während der Anfälle selbst. —

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die soeben geschil-
erten Erscheinungen, bringt man sie in Verbindung mit den vaso-
otorischen und oculo-pupillären Symptomen des Anfalls, auf den
echtsseitigen Hals-Sympathicus zu beziehen sind, und wir sind
ohl vollständig berechtigt, mit Sicherheit, — wie selten in einem
nderen Falle — in unserer Beobachtung die Druck-Schmerzhaftig-
eit des Nervus sympathic. cervicalis (resp. dessen medullären Cen-
rums) als wichtiges und nosologisch interessantes Symptom zu
erzeichnen. — Von allgemeinerem Interesse erscheint das Ver-
alten der cutanen Sensibilität der rechten Gesichtshälfte
während des Anfalles. Wiederholte methodische Untersuchungen
ler Patientin ergaben das stets übereinstimmende Resultat, dass
lie rechte Gesichtshälfte im Zustande der geschilderten hochgradigen,

fluxionären Hyperämie eine beträchtliche Steigerung ihrer cutanen Sensibilität darbot, und zwar bestand nicht nur cutane Hyperalgesie, d. h. Erhöhung des cutanen Gemeingefühls, sondern stets gelang auch der sichere Nachweis einer Verfeinerung des eigentlichen Tastsinnes in allen seinen Qualitäten. Diese Hyperpselaphesie (von ψηλαφάω, tasten), wie Albert Eulenburg die pathologische Verschärfung des Tastsinnes bezeichnet, ist ein äusserst selten mit Sicherheit festgestelltes Symptom; unter vielen hundert Fällen der verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems, bei welchen ich genaue Prüfungen der cutanen Sensibilität angestellt habe, bin ich ihm sonst noch niemals begegnet. —

Ohne durch lange Zahlenreihen zu ermüden, will ich nur hervorheben, dass die vergleichende Untersuchung der beiden Gesichtshälften auch eine auffallend feine Sensibilität der gesunden Seite ergab; immerhin aber zeigte sich hier nur ein geringes Ueberschreiten der empirisch festgestellten Grenzen, so dass das Verhalten noch als innerhalb der physiologischen Norm befindlich bezeichnet werden muss; stets aber war eine Differenz zu Gunsten der rechten Gesichtshälfte zu constatiren. — So ergab sich z. B. an correspondirenden Stellen der Stirngegend:

	r.	l.
Durchmesser der Tastkreise (Raumsinn)	1 Lin.	4 Lin.
Temperatur-Empfindlichkeit für Temperaturschwankungen von	0,4° C.	0,8° C.
Electrocutane Sensibilität (Empfindungs-Minimum)	160 Mm. Roll.-Abstand	120 Mm.

Wenn auch bei wiederholten Sensibilitäts-Prüfungen nicht unerhebliche Schwankungen in Bezug auf die absoluten Werthe sich herausstellten, so ergab jedoch das Verhältniss der cutanen Empfindlichkeit beider Gesichtshälften ausnahmslos eine Verfeinerung derselben auf der kranken Seite. — Bei gröberen Versuchen, wie z. B. Berührung der Haut mit einem kühlen oder warmen Gegenstande, beim Stechen mit der Nadel etc., gab die Kranke stets an, die betreffende specifische Empfindung auf der rechten Gesichtshälfte deutlicher zu haben, als links. Dass während der heftigen Anfälle eine exquisite Hyperalgesie der kranken Seite bestand, hob die Patientin, wie oben bereits erwähnt wurde, von selbst hervor. — Die electromusculäre Contractilität der Gesichtsmuskeln war im Anfalle beiderseits von gleicher (normaler) Beschaffenheit; ebensowenig boten das Gehör, der Geruchs- und Geschmackssinn eine Alienation dar. — Irgend eine wesentliche Differenz in der Hautbeschaffenheit entfernterer Theile während des Anfalls war nicht zu constatiren. — In den Intervallen ist die Patientin, abgesehen von Klagen über häufige Rückenschmerzen und allgemeine Erschöpfbarkeit, im Wesentlichen gesund. Der Puls zeigt eine normale Frequenz und Qualität, das Herz ist gesund. Die Schilddrüse von normalem Umfange. Eine Differenz in dem Ernährungszustande der rechten und linken Gesichtshälfte ist nicht vorhanden. — Die Patientin, deren

it circa 10 Jahren unverändert bestand, ohne dass jemals längere Pausen
eingetreten wären, wurde von mir einer electrischen Behandlung unter-
In wöchentlichen 2—3maligen Sitzungen von nur 1—2 Minuten Dauer
e ich sie „am rechtsseitigen Sympathicus", und zwar in der Weise, dass
de am inneren Rande des Kopfnickers in der Fossa auriculo-mastoidea,
end dem Gangl. suprem. des Halssympathicus, die Anode auf den 1. Brust-
ıfgesetzt und während der Sitzung metallische Stromschliessungen und
ıe Alternativen (Stromwendungen) mit einander abwechselten. Die Strom-
trug 10—15 Siem. Elemente. — Das Resultat dieser Behandlung
ebenso überraschendes, als interessantes. Bald nach den
—8) Sitzungen gab die Kranke an, dass ihr Zustand sich wesentlich
t habe, indem die Anfälle nunmehr mit weit geringerer Intensität auf-
ıd namentlich die eigentliche heftige Migräne fast ganz geschwunden sei.
ung der rechten Gesichtshälfte stellte sich zwar anfangs noch häufig ein,
t so hochgradig, und ohne dass sich der früher so heftige Kopfschmerz
band. Es sind seit dem Beginne der Behandlung jetzt circa 4 Monate
, und selbst die Zeit der Menstruation, welche früher niemals ohne
ı Migräneanfall verlief, hat die Patientin mit einem Anfalle verschont.
ıng der rechten Gesichtshälfte, wie sie jetzt noch bisweilen, aber nur bei
n Veranlassungen, eintritt, ist eine mässige und beschränkt sich fast nur
echte Stirnhälfte. Die oculo-pupillären Symptome sind dabei nur andeu-
e noch vorhanden. Die Patientin hat wiederholt, selbst an heissen Nach-
längere Spaziergänge von $\frac{1}{2}$ Meile und darüber ungestraft unternehmen
während sie früher nicht 200 Schritte (namentlich bei warmem Wetter)
nnte, ohne von einem Anfalle heimgesucht zu werden. Wenn sie jetzt
d, so wird sie meist im ganzen Gesicht gleichmässig roth; sie giebt ferner
sie jetzt leicht in Schweiss gerathe, wobei die rechte Gesichtshälfte aller-
stärksten schwitze, während sie früher, selbst an den heissesten Tagen,
ırdentlich geschwitzt haben will. Zuweilen tritt ein leichter, dumpfer Druck
kopfe ein, der sich aber wieder rasch von selbst verliert und die Patientin
zwingt, sich niederzulegen. — Jedenfalls ist seit Monaten kein
ınischer Schmerzparoxysmus mehr eingetreten. — Irgend eine
herapie ausser der galvanischen wurde nicht eingeleitet; auch in den Ver-
ı der Kranken ist in den letzten Monaten keinerlei Veränderung einge-
uf welche man möglicherweise die Aenderung ihres Krankheitszustandes
ıren könnte. Die Patientin erscheint noch jetzt ab und zu zur electrischen
ng. Auffallend war, dass trotz der kurzen Stromesdauer an den den Polen
enden Hautstellen, und zwar deren Umfang weit überschreitend, sich ein
Stunden anhaltendes Erythem entwickelte. Diese leichte Vulnerabilität der
rischen Hautnerven, welche, wie in der Anamnese angeführt wird, der
von jeher eigenthümlich ist, konnte übrigens auch bei der Application
ischen, oder irgend welcher anderer leichter, thermischer oder mechanischer
ruck mit dem Finger etc.) an beliebigen Stellen der Haut nachgewiesen
Am intensivsten und anhaltendsten trat dabei die Hauthyperämie aller-
der rechten Gesichts- und Hals-Hälfte auf; eine ausgedehnte Blässe (durch

Krampf der Hautgefässe) ist dabei nicht zu beobachten, abgesehen von der dem Druck entsprechenden momentanen, durch mechanische Verdrängung des Blutes bedingten, umschriebenen Hautanämie. Ich bemerke schliesslich noch, dass ich einen augenblicklichen Einfluss der Galvanisation (namentlich auf die verengte Pupille) mit Sicherheit nicht constatiren konnte. — Bei einer gemeinschaftlichen Untersuchung der Patientin mit Herrn Collegen Stern, die wir vor wenig Tagen anstellten, bestätigte dieselbe, dass sie seit mehreren Monaten von der Migräne befreit geblieben sei. Sie gab ferner an, dass seit 2 Monaten die Periode weit häufiger wie früher, nehmlich alle 2—3 Wochen, eingetreten ist (früher alle 6—8 Wochen). In den letzten 8 Tagen hat sie an häufigen Hinterkopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen gelitten, ohne dass jedoch vasomotorische Erscheinungen sich einstellten. Endlich seien in den letzten Wochen täglich früh zu bestimmter Stunde häufige und copiöse, dünne Stuhlgänge aufgetreten, ohne irgend welche anderen Beschwerden; des Tags über war sie dabei stets vollständig wohl und konnte angeblich auch eclatante Diätfehler begehen, ohne dass der Durchfall dadurch provocirt wurde. — Herr College Stern constatirte überdies eine mässige Anschwellung der Port. vaginal. uteri, besonders der vorderen Lippe.

Der mitgetheilte Fall dürfte in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse beanspruchen. Die geschilderten Erscheinungen sind so vollkommen übereinstimmend mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung, dass über deren Deutung nicht der geringste Zweifel herrschen kann. Wir haben es offenbar mit einer anfallsweise eintretenden Functionsstörung des rechtsseitigen Hals-Sympathicus zu thun, und zwar entsprechen die sichtbaren Symptome in allen Einzelheiten dem Resultate der experimentellen Durchschneidung dieses Nerven. Die Röthung und Temperatur-Erhöhung der rechten Gesichtshälfte (mit vermehrter Schweiss- und Thränen-Secretion) beruht auf einer Lähmung der im Nervus sympath. cervical. verlaufenden vasomotorischen Fasern und dadurch bedingter Erweiterung der Kopfgefässe, die Verengerung der Pupille und die Verkleinerung der Lidspalte auf einer Lähmung der oculo-pupillären Fasern, — wie uns dies die Experimente von Bernard vor nunmehr 20 Jahren, und in Bezug auf die Pupillenverengerung bereits weit früher die Versuche von Pourfour du Petit und Biffi, gelehrt haben. Bekanntlich verlaufen im Halstheil des Sympathicus die Nervenfasern für den Dilatator pupillae, deren Lähmung Verengerung der Pupille bedingt; die Verkleinerung der Lidspalte nach Durchschneidung des Halssympathicus wird aus einer Paralyse gewisser von ihm innervirter, äusserer Augenmuskeln (des Müller'schen Musc. orbitalis

und der ebenfalls von Müller entdeckten glatten Muskelfasern der Augenlider) erklärt.[1] —

Die während des Anfalls einige Mal beobachtete Verlangsamung der Pulsfrequenz ist auf eine reizende Einwirkung der intracraniellen Gefässerweiterung auf das regulatorische Herznervencentrum zurück zu führen. — In welcher Weise, und auf welchem Wege die in dem Krankenberichte aufgeführten Gelegenheitsmomente die plötzliche Entstehung der Sympathicus-Lähmung bedingen, darüber erlaube ich mir keinerlei Vermuthung auszusprechen. Jedenfalls deutet die Druck-Schmerzhaftigkeit des Hals-Sympathicus auch in den freien Intervallen auf irgend eine pathologische Beschaffenheit desselben hin. —

Erkrankungsfälle mit ähnlichen Symptomen von Seiten des Hals-Sympathicus — meistens durch eine Compression des Nerven, seltener durch eine traumatische Läsion bedingt — sind in nicht unbedeutender Anzahl bekannt[2]). So sind Fälle von Myosis paralytica beobachtet, in denen Drüsenanschwellungen am Halse (Willebrandt), Aneurysmen der Aorta, der Carotis und des Truncus anonymus (Gairdner, Coates) die Ursache waren. Von besonderem Interesse erscheint ein kürzlich von Ogle[3]) mitgetheilter Fall von Sympathicus-Lähmung. Derselbe betrifft einen Mann, der einen tiefen Nackenabscess gehabt hatte, nach dessen Heilung die vasomotorischen und oculo-pupillären Symptome der Lähmung des rechten Hals-Sympathicus bemerkt wurden, und zuweilen geringer rechtsseitiger Stirnkopfschmerz sich einstellte. Der Verf. glaubt, dass der Nackenabscess den Nerven in grösserer Ausdehnung zerstört hat. Ogle citirt einen Fall von Durchschneidung des rechtsseitigen Sympathicus bei einer Operation, bei dem am anderen Tage die rechte Gesichtshälfte sehr congestionirt, die rechte Pupille verengt war[4]).

Ein sehr instructiver Fall von Schussverletzung des rechten Sympathicus ist in der bekannten Monographie über Nervenver-

[1]) In der Orbitalaponeurose sind ausserdem noch von Sappey (Archiv. général. 1868, Jan. p. 104) glatte Muskeln beschrieben, welche bei der Protusion des Augapfels mitwirken und vom Halssympathicus innervirt werden sollen.

[2]) Eulenburg u. Guttmann l. c. S. 1—16.

[3]) Med.-chir. Transact. LII. p. 151. 1869. Schmidt's Jahrb. Bd. 145. S. 149.

[4]) Gaz. des hôp. No. 64. 1868.

letzungen von Mitchell, Morehouse und Keen mitgetheilt. Auch bei Verletzungen des Halsmarkes und des Plexus brachialis sind ähnliche Functionsstörungen im Gebiete des Halssympathicus beobachtet[1]) —

Unser Fall mit seinen Erscheinungen von Seiten des Sympathicus ist somit nicht grade eine besondere Seltenheit, wenngleich eine solche Intensität und Extensität der vasomotorischen Symptome bisher kaum beobachtet ist; seine Bedeutung beruht vielmehr auf dem Zusammenhang dieser Symptome mit der Hemicranie und deren Pathogenese. Wer die Krankengeschichte gelesen hat, wird zugestehen müssen, dass die Entstehung der bei unserer Patientin klinisch wohl charakterisirten Migräne so klar und durchsichtig ist, wie meines Wissens bei keinem einzigen der bisher in der Literatur mitgetheilten ähnlichen Fälle. Stets entwickeln sich zunächst in den äusseren, der Untersuchung zugänglichen Theilen die Erscheinungen der Gefässerweiterung; nur wenn diese einen hohen Grad erreicht, kommt es nach einiger Zeit zum hemicranischen Anfalle, dessen Intensität ceteris paribus dem Grade der vasomotorischen Symptome direct proportional ist, — verlaufen diese mit nur geringer Heftigkeit, dann entwickelt sich auch nur ein mässiger, dumpfer Kopfschmerz und keine eigentliche Migräne. Niemals geht ein Stadium des Gefässkrampfes voraus[2]). Mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit können wir hier eine der sichtbaren Gefässparalyse entsprechende intracranielle (active) Hyperämie als die eigentliche Ursache des Schmerzes ansehen, wenngleich es unentschieden bleibt, auf welche speciellen Theile sensibler Nerven-Abschnitte sich die irritirende Wirkung der Gefässerweiterung erstreckt. Wenn demgemäss unsere Beobachtung ein präciser Beweis dafür zu sein scheint, dass es Fälle von Migräne

[1]) Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1868. p. 584. Seeligmüller, Berlin. klin. Wochensch. 1870. No. 26. 1872. No. 4. Bernhardt, Berlin. klin. Wochensch. 1872. No. 47, 48.

[2]) Möllendorff (l. c.) spricht von einer der Anenergie vorausgehenden, kurz andauernden Hyperenergie der Gefässmusculatur. Nach ihm bietet die Erregung des Muskeltonus der Gefässe durch Alkohol ein bemerkenswerthes Analogon mit der Hemicranie, da nie während des Rausches Kopfschmerz eintritt, sondern erst, wenn die Wirkung desselben aufgehört hat, und die unangenehme Erschlaffung die angenehme Energie ablöst.

giebt, in denen eine einseitige, intracranielle, fluxionäre Hyperämie (primäre Lähmung des entsprechenden Hals-Sympathicus) die Ursache des halbseitigen Schmerzes ist, so wird die Richtigkeit dieser Annahme in interessanter Weise durch die Resultate der auf den erkrankten Sympathicus dirigirten Behandlung bekräftigt. — Es ist dies unter einer grossen Zahl von Krankheitszuständen, in welchen ich — nach der Vorschrift vieler Autoren — empirisch am Hals-Sympathicus galvanisirt habe, die erste Beobachtung, in der ich von dieser viel gebrauchten (und missbrauchten) Methode einen sicheren Erfolg constatiren konnte. Ich habe vor einigen Jahren meine vollständig negativen Ergebnisse der Sympathicus-Galvanisation bei der Hemicranie hervorgehoben, und bin in dieser Beziehung durch den mitgetheilten Fall eines Besseren belehrt worden. Unter den Beobachtungen, auf welche sich meine damalige Angabe stützte, befand sich allerdings keine, bei welcher die Erscheinungen von Sympathicus-Paralyse auch nur annähernd so ausgesprochen waren [1]). Holst hat zuerst, auf circa 30 Fälle gestützt, eine den verschiedenen Migräneformen angepasste galvanotherapeutische Behandlung derselben in methodischer Weise (analog Brenner's polarer Methode) einzuführen gesucht. Bei der Hemicrania sympathico-tonica empfiehlt er, die Anode auf den Sympathicus zu appliciren (die Kathode im Handteller) und nach 2—3 Minuten langer Dauer den Strom allmählich ausschleichen zu lassen; dagegen soll bei der paralytischen Form die Kathode auf den Sympathicus aufgesetzt und durch häufiges Schliessen und Oeffnen, sowie durch Stromwendung, eine energische Reizung des Nerven herbeigeführt werden, während die Methode der Anoden-Behandlung eine Herabsetzung der Erregbarkeit anstrebt. Da Holst als die Ursache jeder Hemicranie eine pathologisch gesteigerte Erregbarkeit gewisser Gefühlsnerven-Abschnitte ansieht, so wendet er in der Mehrzahl der Fälle die erstgenannte Methode an; wie seine Beobachtungen ergeben, meist mit sehr gutem Erfolge [2]). Jedenfalls dürfen wir dabei nicht vergessen, dass die deprimirende (die Erregbarkeit vermindernde) Einwirkung der Anode auf den Hals-Sympathicus jeder physiologischen Begründung durchaus ermangelt. Die Sympathicus-

[1]) S. Berlin. klin. Wochenschr. 1871. No. 2.

[2]) Ueber das Wesen der Hemicranie und ihre electrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschrift 1871. Bd. II. S. 261.

Galvanisation beim Menschen leidet überhaupt noch an so vielen Unklarheiten und Zweideutigkeiten, dass wir uns vor jeder schablonenhaften Uebertragung gewisser physiologischer Grundsätze aus der Lehre von der galvanischen Nerven-Erregung sorgfältig hüten müssen, — und dies um so mehr, wenn, wie hier, jede experimentelle Grundlage für eine differente Einwirkung der verschiedenen Pole fehlt. Die Möglichkeit einer electrischen Reizung des Hals-Sympathicus beim Menschen ist jedenfalls viel wahrscheinlicher, als die einer primär lähmenden Einwirkung des Stromes. — Damit will ich jedoch keineswegs weitere Versuche in dem Sinne von Holst aufgegeben wissen, da der Arzt ja auch ohne eine klare Einsicht in die Wirkungsweise eines Mittels zu besitzen, zu einem therapeutischen (wenn nur unschädlichen) Versuche sicherlich vollständig berechtigt ist. Meine bisherigen Beobachtungen haben mir bei der Hemicrania sympath.-tonica noch keinen zweifellosen Erfolg der galvanischen Behandlung (auch bei der Application der Anode am Sympath.) ergeben, wie ich dies bereits in dem oben citirten Aufsatze hervorhob. — Eulenburg und Guttmann[1]). empfehlen in Fällen, welche der angioparalytischen Migräneform angehören, den Gebrauch des Extract. Secalis cornut. aquos., welches bekanntlich eine zusammenziehende Wirkung auf die Blutgefässe (durch Vermittlung des vasomotorischen Centrums, Vogt) ausübt, und von dem Woakes[2]) sehr gute Erfolge bei der Migräne constatirt hat. Eine anhaltende und stetig fortschreitende Besserung sah Eulenburg in einem kürzlich von ihm mitgetheilten Falle von anfallsweise auftretendem, mit vasomotorischen Erscheinungen (periodischer Atonie der Kopfgefässe) verbundenem Kopfschmerz, nachdem grosse Dosen desselben Mittels (0,6—0,9 p. die) längere Zeit hindurch gebraucht worden waren[3]). — Ich behandle augenblicklich zwei an heftiger Hemicranie mit angioparalytischen Symptomen leidende Damen mit subcutanen Ergotin-Injectionen (pro dos. 0,12—0,18 Extr. Secal. corn. aquos.), wie es scheint, in beiden Fällen mit gutem (symptomatisch zunächst wiederholt sichergestelltem) Erfolge. Auch in einem inveterirten Falle von Tic douloureux, und in mehreren Fällen von Neuralgia brachialis, welche ebenfalls

[1]) l. c. S. 27.
[2]) British med. journ. 1868. Vol. II. S. 360.
[3]) Berlin. klin. Wochenschrift 1873. No. 15.

mit Erscheinungen von Gefässlähmung vergesellschaftet waren, hat sich mir die obige Medication so bewährt, dass ich sie für ähnliche Fälle empfehlen zu müssen glaube[1]).

In dem von mir mitgetheilten Falle von Hemicrania sympath.-paralytica war, wie aus der Krankengeschichte erhellt, die Anwendung des galvanischen Stromes, durch welchen eine Reizung des erkrankten Hals-Sympathicus — bei möglichster Vermeidung einer Ueberreizung — angestrebt wurde, von auffallend günstigem Erfolge begleitet, welcher um so mehr in's Gewicht fällt, als die Affection seit vielen Jahren unverändert bestand, und ein Irrthum der therapeutischen Beurtheilung kaum denkbar erscheinen dürfte. — Ob das häufigere Auftreten der Menstruation in der letzten Zeit, — ohne dass ein bestimmter Grund dafür eruirt werden konnte — auf die electrische Behandlung, oder überhaupt die Veränderung des krankhaften Zustandes zurückgeführt werden kann, sei dahingestellt; es erscheint eine solche Annahme mindestens nicht unmöglich. Auch die sonst vollständig unmotivirten, zu bestimmter Stunde auftretenden, wässrigen Stuhlentleerungen dürften sich vielleicht nur durch einen lähmungsartigen Zustand der vasomotorischen Nerven des Tubus aliment. erklären lassen. —

Es sei mir gestattet, noch zwei Momente aus der Krankengeschichte hervorzuheben. Trotz der vieljährigen Dauer des Leidens und der demgemäss ausserordentlich häufigen, meist stundenlang anhaltenden, hochgradigen Hyperämie der rechten Gesichtshälfte unserer Patientin traten weder jemals entzündliche Prozesse, noch überhaupt irgend welche trophischen Störungen in den erkrankten Partien auf. —

Ein allgemeines Interesse dürfte die Thatsache beanspruchen, dass die rechte Gesichtshälfte im Zustande der arteriellen Hyperämie eine Verfeinerung der cutanen Sensibilität darbot, welche sowohl den Tastsinn als das Gemeingefühl umfasste. Abgesehen von der

[1]) Ich bediene mich gewöhnlich folgender Solution: Extr. Secal. corn. aquos. 5,0, Aqu. destill., Glycerin. āā 15,0. Der noch häufig beliebte Zusatz von Spirit. Vini rectif. ist zu vermeiden, da die damit zubereitete Lösung des Bonjean'schen Extr. Sec. corn. aquos. keineswegs klarer ist, als die rein wässrige Solution, dagegen bei subcutaner Injection natürlich weit schmerzhafter. Swiderski behauptet, dass die Lösung des Mittels um so schneller wirkt, je mehr Alkohol sie enthält (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 50).

Seltenheit dieser Erscheinung an und für sich (soweit sie den Tastsinn betrifft), erscheint sie deshalb von Bedeutung, weil sie im Widerspruch mit den bisher gültigen Angaben steht, dass Hyperämie der Haut sowohl das Tastvermögen, als die Temperaturempfindlichkeit vermindert. Meines Wissens sind methodische Prüfungen der Veränderungen, welche die Hautsensibilität bei localen Veränderungen des normalen Blutgehaltes der Haut erleidet, bisher nur von Alsberg angestellt worden, auf welche sich auch die betreffenden Angaben in den Handbüchern der Physiologie stützen. Alsberg[1]) fand bei seinen Versuchen über den Einfluss örtlicher Hyperämie und Anämie auf den Raum- und Temperatursinn an der Vola manus und Planta pedis — wobei die Anämie durch Hochlegen der Extremität, die Hyperämie durch Anlegen einer Aderlassbinde künstlich hergestellt wurden —, dass sowohl im hyperämischen, als im anämischen Zustande eine Verminderung des Raumsinns stattfand, als deren Ursache Alsberg die Spannungsveränderung der Haut ansieht. Dagegen zeigte der Temperatursinn durch Anämie eine Verfeinerung um 0,1—0,3° C., während er durch Hyperämie um 0,2—0,3° C. abgestumpft wurde. Eulenburg (l. c.) macht mit Recht geltend, dass die Angabe der Verschärfung des Temperatursinns durch Anämie in unerklärtem Widerspruch steht mit der bekannten Thatsache, dass höhere Grade örtlicher Anämie, wie sie durch Verminderung oder Abschluss der arteriellen Blutzufuhr bedingt werden, schwere Störungen der Hautsensibilität nach allen Richtungen hin zur Folge haben (Ischämische Anästhesien). Die zweifellose Verschärfung der cutanen Sensibilität, wie sie bei unserer Patientin die rechte Gesichtshälfte im Zustande arterieller Hyperämie darbot, beweist: Active Hyperämie der Haut erhöht die Sensibilität derselben in ihren verschiedenen Qualitäten, sowohl das Tastvermögen und die Temperaturempfindlichkeit, als das cutane Gemeingefühl. — Wahrscheinlich beruht der Widerspruch dieser Thatsache mit den Angaben von Alsberg darin, dass dieser bei der künstlichen Erzeugung cutaner Hyperämie (durch Anlegen einer Aderlassbinde) nicht eine active, sondern eine Stauungshyperämie erzeugte, und es ist ein-

[1]) Dissert. Marburg 1863. Ich besitze die Originalarbeit nicht und referire nach den Angaben Eulenburg's (Lehrb. der funct. Nervenkr. S. 28 u. 238).

leuchtend, dass eine Blutstockung in ihrer Einwirkung auf die cutane Sensibilität mit der gesteigerten Zufuhr sauerstoffhaltigen arteriellen Blutes keineswegs identificirt werden kann. — Worauf die Verfeinerung der Hautempfindlichkeit durch arterielle Hyperämie in letzter Instanz beruht, sei dahingestellt; es ist mir wahrscheinlich, dass in erster Reihe eine die Erregbarkeit (oder auch Leitungsfähigkeit) der sensiblen Nervenelemente erhöhende Wirkung, in zweiter Reihe vielleicht günstigere Bedingungen für die periphere Perception der applicirten Reize (Durchfeuchtung der Epidermis) sich geltend machen. Vielleicht wirkt die Hyperämie auch indirect durch die damit verbundene erhöhte Temperatur; es ist ja nach Versuchen an motorischen Froschnerven bekannt, dass, während Temperaturen über 45° C. die Erregbarkeit vernichten, die Erwärmung unterhalb 45° eine anfängliche Steigerung — später ein Sinken der Erregbarkeit — zur Folge hat. — Von einer Spannungsveränderung der Haut als Ursache ihrer veränderten Sensibilität im Zustande der activen Hyperämie kann nicht die Rede sein, da die vermehrte Spannung zwar zur Erklärung einer Abstumpfung (durch mechanische Vergrösserung der Tastkreise), nicht aber einer Verschärfung der Empfindlichkeit herbeigezogen werden könnte. Höchstens könnte man sich denken, dass eine aus der starken Spannung der Haut resultirende Zerrung ihrer sensiblen Nervenelemente deren Erregbarkeit erhöht. —

Im Anschluss an den ausführlich beschriebenen Fall von H. symp. paraly. erlaube ich mir in Kürze zwei Fälle von Hemicranie hervorzuheben welche ebenfalls von Interesse erscheinen.

Der eine betrifft einen 39jährigen, kräftigen und sonst gesunden Kutscher, welcher im November 1870 meine Hülfe in Anspruch nahm. Der Kranke litt seit circa $1\frac{1}{2}$ Jahren an heftiger linksseitiger Migräne, als deren Ursache eine Insolation anzuschuldigen war. An einem heissen Sommertage fuhr er nach einem Meilen entfernten Orte und war dabei den sengenden Nachmittags-Sonnenstrahlen während der ganzen Tour ausgesetzt. Schon während derselben empfand er Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Am Abend stellten sich heftige, kneifende Schmerzen im Unterleibe ein, besonders in der Regio epigastrica und mesogastrica, und bald darauf intensiv reissende linksseitige Kopfschmerzen. Der Anfall hielt die ganze Nacht an, und es traten gegen Ende desselben mehrmals galliges Erbrechen und reichliche wässrige Stuhlentleerungen auf. Von diesem Tage an — bis dahin hatte der Kranke, bis auf mehrwöchentliche Kopfschmerzen als Kind von 8 — 9 Jahren, niemals ähnliche Beschwerden gehabt — stellten sich nunmehr die Schmerzanfälle alle 14—28 Tage in der heftigsten Weise ein. Stets entwickelt sich zunächst eine

intensive Enteralgie (mit Oppressionsgefühl, auffallender Blässe des Gesichts, kaltem Schweiss etc.); nachdem sich diese etwas gemässigt hat, „steigt der Schmerz nach dem Kopfe“, und es kommt zu einer äusserst schmerzhaften Hemicranie der linken Kopfhälfte, besonders der linken Schläfengegend. Auf der Höhe des gewöhnlich viele Stunden anhaltenden Anfalls treten regelmässig mehrmaliges Erbrechen und, theils vor, theils nach demselben, 4—5malige reichliche, wässrige Stuhlentleerungen auf. Während der Dauer der Hemicranie sieht der Kranke im Gesicht sehr bleich aus, ohne dass er von einem Unterschiede der beiden Gesichtshälften etwas weiss. Auch in Bezug auf das Verhalten des linken Auges ist nichts Bestimmtes zu eruiren. — In den Intervallen ist der Patient vollständig gesund, namentlich hat er keinerlei Verdauungsbeschwerden und leidet niemals an Durchfall. Die Untersuchung ergiebt vollständig normales Verhalten der Unterleibsorgane. Der linke Halssympathicus ist auf Druck sehr empfindlich. — Der Gebrauch von Arsenik schien die Anfälle zu mildern.

Von Interesse erscheint in diesem Falle einmal das ätiologische Moment der Insolation; sodann die Coincidenz des enteralgischen und hemicranischen Paroxysmus in Verbindung mit den Erscheinungen von acuter Störung der Darmsecretion. Wenn wir auch den enteralgischen Anfall nicht mit Sicherheit gerade auf die sympathischen Geflechte des Unterleibes beziehen dürfen, so lässt die plötzlich eintretende Diarrhoe wohl nur die Deutung zu, dass es sich, — ähnlich wie bei der Einwirkung von Gemüthsbewegungen — um eine Lähmung der vasomotorischen Nerven des Verdauungstractus mit daraus resultirender vermehrter Flüssigkeitsausscheidung handelt. Unsere hierauf bezüglichen physiologischen Kenntnisse sind bis jetzt noch höchst mangelhaft, zum Theil sich widersprechend. Durchschneidungen und Exstirpationen der sympathischen Geflechte des Unterleibs haben theils Circulationsstörungen (Hyperämie, Extravasate), theils schwere Ernährungsstörungen (Ulcerationen) der Magen- und Darmschleimhaut zur Folge (Pincus, Adrian). Nach Exstirpation des Plexus coeliacus sahen Budge[1]) und Samuel[2]) Diarrhoe eintreten, so dass der ganze Dickdarm mit flüssigen Fäces angefüllt war, im Gegensatz zu der Angabe von Pincus, dass die Lähmung der vasomotorischen Nerven eher eine Verminderung, als eine Vermehrung der Secretionen im Darmkanal bewirkt. — Uebrigens giebt auch Brunner an, dass nach seinen

[1]) Comptes rendus. 1856. II. No. 15. — Nova acta acad. Leopold. Carol. XXVII. p. 255.

[2]) Wiener medic. Wochenschr. 1856. No. 30.

Beobachtungen mitunter der Migräneanfall mit Erbrechen und Durchfall endete, und schliesst daraus, dass ausser dem Halssympathicus auch der Plex. solaris wahrscheinlich afficirt sei. Es ist ferner bekannt, dass durch Malariaintoxication zuweilen intermittirende Diarrhöen (mit anderen zweifellosen Zeichen der Intoxication) auftreten, die ebenfalls nur durch eine intermittirende Lähmung der vasomotorischen Nerven des Verdauungstractus zu erklären sind. [1])

Der zweite Fall, den ich hier in Kürze noch anreihen will, betrifft einen mir befreundeten Collegen von circa 40 Jahren. Derselbe leidet seit seinem 6. Lebensjahre an heftiger Migräne. Sein Vater und eine Schwester, sowie zwei Schwestern des ersteren, sind von demselben Uebel heimgesucht. Die Paroxysmen stellten sich in der Kindheit selten ein, dann häufiger, wöchentlich ein bis zwei Mal, und nachdem zwischen dem 17.—22. Lebensjahre ein fast völlig freies Intervall vergangen, traten sie später, besonders zur Zeit gesteigerter geistiger Thätigkeit, wieder häufiger, jetzt etwa durchschnittlich alle 14 Tage, auf. Ausserdem hat der Pat. seit früher Kindheit an einer gewissen „Functionsschwäche der Medulla spinalis" laborirt, die sich besonders in der Unfähigkeit längere Fusstouren zu machen und anhaltendes Stehen auszuhalten, später auch namentlich in der ausserordentlich schwächenden Einwirkung selbst sehr mässiger sexueller Befriedigung documentirte. Im Jahre 1859, zur Zeit des Staatsexamens, stellten sich Erscheinungen eines schwereren Spinalleidens ein (ausser sehr grosser Ermüdbarkeit der Beine, Zuckungen in denselben, Formicationen, rheumatoide Schmerzen, heftige Rhachialgien, häufige Pollutionen, Obstipation etc. etc.), die sich aber allmählich wieder verloren. Von Zeit zu Zeit, namentlich bei geistigen oder körperlichen Anstrengungen, treten alle diese Symptome wieder hervor, verlieren sich aber meist rasch bei geeignetem Verhalten. — Objectiv sind keine nennenswerthen Anomalien vorhanden. Die Hemicranie nun befällt jetzt regelmässig alternirend bald die linke, bald die rechte Kopfhälfte, letztere meist in stärkerem Grade [2]). Die Paroxysmen zeigen bisweilen die Erscheinungen der Hemic. symp.-tonica (Blässe der betreffenden Gesichtshälfte mit secundärer Röthung und Temperaturerhöhung der leidenden Seite, besonders des Ohres, starkes Hervorspringen der Temporalis und stärkere Pulsation derselben), bald die Charaktere der Hem. sym.-paraly. (primäre Röthung des Ohres und des Gesichtes, besonders lebhafte Injection der entsprechenden Conjunctiva, Anschwellung der Gesichtshälfte). Die Anfälle mit angioparalytischen Symptomen pflegen milder zu verlaufen, als die symp.-tonische Form, namentlich ist das jeden Anfall begleitende Erbrechen nicht so heftig. Einige Male bildeten sich Ecchymosen in der Bindehaut des Auges der befallenen Seite, doch weiss Pat. nicht, welcher Art gerade diese Anfälle waren. Bei den mit Gefässkrampf verbundenen Attaquen bildet eine der lästigsten Erscheinungen eine bald schon im Beginne, bald im Verlaufe der Migräne eintre-

[1]) Schramm, Aerztl. Intellig.-Blatt 33. 34. 1867.
[2]) Tissot (l. c.) berichtet von einer Dame, bei welcher der Schmerz regelmässig abwechselnd die eine und die andere Seite befiel. Wepfer erzählt dies auch von einer Nonne (Observat. medico-pract. de affec. cap. Observat. 49).

tende, sehr copiöse Salivation, so dass mindestens circa 2 Pfund eines ziemlich zähen Speichels entleert werden, abgesehen von den durch das häufige Erbrechen entfernten Quantitäten. — Abwechselnd Frostschauer und Hitzegefühl über den ganzen Körper fehlen bei keinem heftigeren Anfalle. Der Puls ist anfangs etwas verlangsamt, im Verlaufe der Migräne wird er eher etwas frequenter, als normal. — Ueber oculo-pupilläre Symptome kann der Pat. keine bestimmten Angaben machen. Zuweilen begleitet den Anfall eine heftige Gastralgie, die oft schon des Abends vorher als Vorbote der kommenden Migräne sich einstellt [1]). Im Anfalle reichlicher, heller Urin, am anderen Tage stark sedimentirt. Gähnkrampf und sehr häufiges Niesen mit reichlicher Schleimsecretion leiten ebenso häufig den Anfall ein, wie sie das Ende desselben bilden. — Die rechte Gesichtshälfte zeichnet sich auch im gesunden Zustande durch ihre vasomotorische Erschöpfbarkeit aus; ein leichter Druck der Haut, Einwirkung von Kälte oder Hitze u. A. rufen sehr leicht eine bis zur halben Stunde anhaltende Röthung hervor: auch zeigt sich rechts besonders in der Schläfengegend bei geringer Veranlassung eine reichliche Ephidrosis, während die linke Seite trocken bleibt. — Beide Halssympathici sind auf Druck höchst empfindlich; in geringerem Grade die der Regio cilio-spinal. entsprechenden Dornfortsätze.

Das Interesse, welches diese dem Collegen die Ausübung seines Berufes in hohem Grade hemmende Migräne darbietet, besteht einmal in der — meines Wissens bisher noch nicht beschriebenen — Combination beider Formen bei einem und demselben Kranken, sodann in der reichlichen Salivation [2]), welche sich ungezwungen durch die Annahme eines Reizzustandes des Halssympathicus erklärt, da bekanntlich in dessen Bahn secretorische Fasern für die Speicheldrüsen verlaufen. Auch die zähe Beschaffenheit des Speichels charakterisirt denselben als Sympathicus-Speichel. — Die Extravasatbildung im Auge der befallenen Seite setzt jedenfalls eine wahrscheinlich in dem veränderten Spannungszustande der Gefässwand begründete Paradisposition zur Gefässzerreissung voraus, zu welcher dann das mechanische Moment des heftigen Erbrechens als die nächste Ursache hinzukommt, da die Ecchymosen sich stets nur auf dem Auge der von der Hemicranie befallenen Kopfhälfte vorfanden.

[1]) Tissot berichtet Aehnliches. Willis erzählt von einer jungen Frau, die jedesmal am Abend vor dem Anfalle heftigen Heisshunger bekam und daraus mit Sicherheit schliessen konnte, dass sie mit einem intensiven Kopfschmerz erwachen würde.

[2]) Eine geringere Vermehrung der Speichelsecretion bildet bekanntlich eine häufige Erscheinung des hemicranischen Anfalls.

Nachschrift.

Da seit der Absendung obigen Aufsatzes circa 5 Monate verflossen sind, so benutze ich die Gelegenheit zur Vervollständigung des Krankenberichtes über die Frau Apotheker H. Seit Mitte Juli l. J. ist die galvanische Behandlung sistirt, und es haben sich auch seitdem **keine Spuren eines Migräneanfalls** gezeigt. Die Annahme einer dauernden Heilung des veralteten Uebels gewinnt lemnach an Wahrscheinlichkeit. Nur auf Grund besonderer Gelegenheitsursachen treten noch in geringem Grade die vasomotorischen Störungen auf, während die oculo-pupillären Symptome nicht mehr u constatiren sind.

Im Anschluss daran erlaube ich mir noch mit wenigen Zeilen einer Patientin Erwähnung zu thun, die mir erst in den letzten Tagen (aus der Praxis des Herrn Collegen Schmeidler) ugegangen ist. Die 47jährige Dame aus den gebildeten Ständen st hereditär stark belastet: Ihre Mutter starb im Irrenhause, eine Schwester ist „tiefsinnig"; ihr ältester Sohn leidet seit seinem . Lebensjahre an doppelseitigem Tic convulsif, ohne eruirbare Veranlassung. Von Jugend auf an mannichfaltigen Innervationsstörungen leidend, erkrankte die anämische und schwächliche Patientin im Frühjahr d. J. an wöchentlich mehrmals auftretenden, sehr quälenden Schmerzanfällen in der linken Schläfen- und Stirngegend, die namentlich während der Sommerhitze an Intensität bedeutend zunahmen und meistens mehrere Stunden anhielten. Uebelkeit oder Erbrechen, Sehstörungen irgend welcher Art traten dabei nicht auf; ebenso sollen keinerlei Veränderungen der Hautcirculation und Hautsecretion sich gezeigt haben. Dagegen constatirte Herr College Schmeidler im October eine Verkleinerung der linken Lidspalte und der linken Pupille, welche seitdem in unveränderter Weise — ebenso wie die Kopfschmerzen — fortbestand. Die Untersuchung ergiebt eine auf den ersten Blick in die Augen fallende Verkleinerung des linken Auges und der linken (übrigens runden) Pupille, welche letztere etwa nur halb so weit erscheint, als die rechte; bei Beschattung ist die Differenz noch etwas grösser. Die Reaction auf einfallendes Licht normal. Keine abnorme Gefässinjection der Conjunct., kein Thränen des linken Auges. Herr Privatdocent

Dr. Herrmann Cohn berichtet mir als Resultat einer von ihm vorgenommenen Exploration der Patientin:

„L. A. Mit + 10 : Sn. $I^1/_{11}$ von 4—6″. Sn. III bis $7^1/_2$″. M. $^1/_{30}$ S. $^{15}/_{15}$

(R. A. Mit + 10: Sn. $I^1/_{11}$ von $5^1/_2$—8″. Sn. III bis 9″. E. S. $^{15}/_{20}$.)

Rechts Pupille $1^1/_4$‴, links 1‴. Beide Pupillen reagiren gut. Linkes oberes Lid hängt für gewöhnlich bis zum oberen Pupillenrande herab und kann spontan bei grösster Anstrengung etwa noch 1 Mm. gehoben werden, weiter aber nicht. Hintergrund links absolut gleich dem des anderen Auges, keine Differenz der Gefässlumina. Es besteht also links Myopie und näherer Nahepunkt, als rechts. Temporalis- und Carotis-Puls beiderseits gleich, ebenso zeigte sich bei den ersten Untersuchungen kein Unterschied beider Gesichtshälften in Bezug auf die Hautinjection und Temperatur; dagegen fand sich an den letzten drei Untersuchungstagen (an denen auch heftige Schmerzanfälle stattfanden) eine geringe Röthung und Temperaturerhöhung der linken Jochbeingegend, die bei wiederholten Messungen 1° C. betrug, während sich in beiden Gehörgängen eine absolut gleiche Temperatur ergab. Die geröthete Partie besass übrigens eine zwar geringe, aber entschiedene Verfeinerung der electrocutanen Sensibilität, während Tastsinn und Temperatursinn beiderseits gleich erschienen. Keine Asymmetrie der Gesichtshälften. — Pulsfrequenz normal, Schilddrüse nicht vergrössert. — Druck längs des inneren Randes des Sternocleidomast. auf der linken Seite nicht empfindlicher als rechts, dagegen besteht eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit über den Dornfortsätzen der ersten drei Brustwirbel bei Druck, Percussion und electrischer Reizung, während dieselbe an allen darüber und darunter liegenden Wirbeln fehlt. — Druckschmerzpunkte im Gebiete des linken Nervus frontalis finden sich nicht. — Offenbar besteht in dem vorliegenden Falle eine Lähmung der oculo-pupillären Fasern des linksseitigen Halssympathicus, deren Sitz vielleicht, soweit man aus der Schmerzhaftigkeit der obersten Brustwirbel einen Schluss zu ziehen berechtigt ist, im medullären Centrum gesucht werden muss, obwohl allerdings keine anderen Zeichen einer Centralerkrankung aufzufinden sind. Die vasomotorischen Fasern scheinen nur in geringem Grade betheiligt, doch sind die Schmerzanfälle wohl auf ihre Erkrankung

zurückzuführen. — Fälle von isolirter Erkrankung der vasomotorischen Fasern als Ursache der „Cephalalgia vasomotoria" (Eulenburg) scheinen ziemlich häufig vorzukommen, soweit ich aus meinem Beobachtungsmaterial schliessen kann, seltner tritt die völlig isolirte Affection der oculo-pupillären Fasern oder die gemeinschaftliche Erkrankung beider auf. Eine physiologische Begründung der Thatsache, dass sowohl die vasomotorischen, als auch die oculopupillären Fasern des Halssympathicus isolirt erkranken können, finden wir in den bekannten Versuchen von Bernard[1]), nach welchen auch auf experimentellem Wege sowohl die vasomotorischen Symptome (bei Durchschneidung des aufsteigenden Fadens des Brustsympathicus, seitlich von der Wirbelsäule zwischen 2. und . Rippe), als auch die oculo-pupillären (bei Durchschneidung der vorderen Wurzeln der beiden ersten Rückenmarksnerven) völlig isolirt erzeugt werden können. Auch bei der Localisation einer Erkrankung im Halstheil des Sympathicus selbst ist die ausschliessliche Affection der einen Gattung von Nervenfasern ebenso möglich, wie wir bisweilen in den gemischten Nervenstämmen isolirte Läsionen der sensiblen oder motorischen Fasern auftreten sehen. — Schliesslich noch ein Wort über „Ptosis" bei Lähmung der oculopupillären Fasern des Halssympathicus. Bei der letzterwähnten Patientin wurde ausdrücklich hervorgehoben, dass sie auch bei grösster Anstrengung spontan das obere Lid nicht weiter erheben konnte, als etwa 1 Mm. Müssen wir deshalb eine gleichzeitige Oculomotorius-Lähmung (d. Levator palpebr. sup.) annehmen, oder lässt sich die Hemmung der willkürlichen Elevation des oberen Augenlides auch durch die Sympathicusparalyse allein erklären? Bekanntlich hat H. Müller[2]) ausser dem die Fiss. orbit. infer. ausfüllenden M. orbitalis auch an den oberen und unteren Augenlidern des Menschen und der Säugethiere ein System glatter Muskelfasern entdeckt, welche sich mit longitudinaler Richtung an die Lidknorpel inseriren und die Lidspalte offen erhalten. Wagner[3]) und Müller[4]) haben experimentell nachgewiesen, dass diese Muskeln vom Halssympathicus innervirt werden, bei dessen electrischer Reizung

[1]) Arch. général. 1862. p. 495.
[2]) Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1859. Bd. 9. S. 244.
[3]) Verhandl. d. Würzb. Ges. Bd. 10. 1860. S. 11.
[4]) Verhandl. d. Würzb. Ges. Bd. 10. S. 49.

(an Hingerichteten) die Augenlider sich öffneten. Man nimmt für diese Müller'schen Retractoren ebenso einen „Muskeltonus" an, wie dies bekanntlich für die beiden antagonistischen Irismuskeln geschieht, und verlegt das automatische Innervationscentrum dieses Tonus in das Halsmark, resp. oberste Brustmark, bekanntlich auch das Centrum der pupillenerweiternden Fasern. (Budge's „Centr. cilio-spinale", Bernard's „Centre oculo-pupillaire")[1]. Wenn wir nun annehmen, dass bei der Erhebung des oberen Augenlides neben der willkürlichen Contraction des Levat. palp. s. auch die Contraction dieser organischen Muskelfasern mit eingreift, so dass die völlige Erweiterung der Lidspalte als ein Coeffect des Levator p. und der Müller'schen Palpebralmuskeln aufzufassen ist, so würde sich die stets ja nur unvollständige „Ptosis" bei Lähmung des Halssympathicus aus dem Ausfall der einen Art von Muskelkraft erklären lassen, ohne dass wir nöthig hätten, gleichzeitig auf den Oculomotorius zu recurriren. Selbst bei vollständiger Integrität des Levator palp. sup. könnte die willkürliche Erhebung des oberen Augenlides deshalb nicht mehr wie im normalen Zustande möglich sein, weil eben die normalen Verhältnisse des Lides sich geändert haben. Bei eingehender Untersuchung der Fälle von „Ptosis paralyt." mit gleichzeitiger Myosis dürften sich vielleicht regelmässig auch anderweitige Symptome einer Affection des Halssympathicus (resp. seiner Centralstätte) auffinden lassen, während bei der auf Oculomotoriusparalyse beruhenden Ptosis sich als Pupillenveränderung eine Erweiterung vorzufinden pflegt, auf Grund einer gleichzeitigen Lähmung des vom Oculomotorius innervirten Sphincter iridis.

Breslau, 5. December 1873.

[1]) Vgl. dagegen Salkowsky, Centralbl. 1867. No. 31.

XIX.

iträge zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der constitutionellen und Infectionskrankheiten.

Von Prof. O. Bollinger in Zürich.

I. Ueber Leukämie bei den Hausthieren.

Die Zahl der Beobachtungen über Leukämie bei unseren Haus-
eren ist bis jetzt eine so spärliche, dass die Mittheilung neuer
le immer noch ein gewisses Interesse verdienen dürfte.

Nachdem ich vor einiger Zeit einen Fall von Leukämie im Schwein veröffentlicht,[1]) habe ich 2 weitere Fälle beim nd beobachtet, die ich in Folgendem beschreiben will.

1. Ein älterer, grosser Hofhund zeigte längere Zeit hindurch die Symptome ɪr schweren Erkrankung: verminderte Fresslust, Abmagerung und als eine der ıtigsten Erscheinungen eine ziemlich bedeutende Anschwellung der unteren Hals- he, welche bei der Untersuchung auf eine deutlich nachweisbare Vergrösserung Lymphdrüsen zurückzuführen war, so dass der behandelnde Thierarzt ein Drü- eiden diagnosticirte. Da die eingeleitete roborirende Behandlung erfolglos blieb, das Thier verloren schien, entschloss sich der Eigenthümer zur Tödtung. — frischen Eingeweide wurden mir zur Untersuchung übermittelt und ergaben enden Befund (26. März 1872):

Lienale und lymphatische Leukämie; Verhältniss der weissen den rothen Blutkörperchen ungefähr wie 1:5, Hyperplasie der z und sämmtlicher Lymphdrüsen, leukämische Infiltrationen der nge und der Leber.

Die Lungen sind stark ausgedehnt, der Pleuraüberzug normal. Das Gewebe nthalben leicht emphysematös, von blassrother Farbe, blutarm und bei genauester rachtung zum grössten Theile durchsetzt von überaus zahlreichen, theils punkt- streifenförmigen, miliaren und submiliaren, grauweisslichen Einlagerungen, die roskopisch aus heerd- und streifenförmigen Infiltrationen lymphoider Zellen in Lungengewebe bestehen.

Die Bronchialdrüsen sind bedeutend — einzelne bis taubeneigross — ver- ssert und bilden ein über hühnereigrosses Paquet. Auf dem Durchschnitt sind von grauweisser, stellenweise schieferig pigmentirter Farbe, von ziemlichem Saft- chthum und markiger Consistenz. Von diesen Drüsen und dem vorderen Mittel-

[1]) Schweiz. Archiv f. Thierheilkunde. Bd. XXIV. S. 272. 1871.

fell aus erstreckt sich eine schwartig derbe Verdichtung und Sclerosirung des Halsbindegewebes längs der Trachea nach aufwärts, welche, von blass grauweisser Farbe, in einer Dicke von 1—2 Cm. die Nerven und grossen Gefässe innig umschliesst. Ein Theil der Halsmusculatur ist ebenfalls in diesem sclerosirten Gewebe untergegangen, welches ausserdem neben dem unteren Endstück der Trachea mehrere trübgelbliche, käsig-eiterige Heerde von Hanfkorn- bis Bohnengrösse enthält. Letztere bestehen mikroskopisch aus Eiterkörperchen und deren Zerfallsproducten, während das verdichtete Gewebe nur stellenweise rundzellige Einlagerungen erkennen lässt.

Sämmtliche Halslymphdrüsen sind bis zum Umfange eines Taubeneies und darunter vergrössert, von graugelblich weisser Farbe und markiger Consistenz.

Das Herz ist von gehöriger Grösse, die Wandungen etwas verdickt, derb und von braunrother Farbe; der Herzbeutel normal.

Das Blut, welches theils flüssig, theils locker geronnen in beiden Herzhälften sich findet, ist von hellrother Farbe und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung eine derartige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, dass auf ungefähr 5 rothe 1 weisses zu zählen ist. Dasselbe Verhältniss findet sich im Blute einer Coronarvene.

Die Leber ist erheblich vergrössert, hat ein Gewicht von 1200 Grm., die Kapsel ist gespannt, die Ränder abgerundet, das Gewebe von blass gelblicher Farbe, die acinöse Zeichnung sehr deutlich, das Centrum der einzelnen Acini stark gelblich, die Peripherie grau-weisslich gefärbt. Aus den grösseren Pfortaderästen ergiesst sich blasses, hellrothes Blut. An feinen Schnitten des gehärteten Organes findet sich das ganze Lebergewebe durchsetzt von ausserordentlich zahlreichen lymphoiden Zellen, indem nicht blos das Glisson'sche Bindegewebe in seinen feinen Verzweigungen zwischen den einzelnen Acinis in Zellenstränge von 0,5—0,8 Mm. Breite umgewandelt ist, sondern auch zwischen den Drüsenzellensträngen der Acini selbst sich eine diffuse, reichliche Einlagerung lymphoider Zellen findet. — Die Leberzellen erscheinen vollkommen intact und enthalten nur in der grossen Mehrzahl 2—3 Kerne. Stellenweise sieht man eigenthümlich verstopfte und obliterirte feine Gallengänge von trübgrauer, undurchsichtiger Beschaffenheit, angefüllt mit strangförmig angeordneten Gallenconcrementen.

Die Milz ist ungefähr um das 10fache vergrössert, besitzt ein Gewicht von 1150 Grm., ist 54 Cm. lang, 15 breit, 5 dick[1]). Die Kapsel ist glänzend, sehr stark gespannt, von blass fleischrother Farbe. An der Oberfläche bemerkt man 5—6 bis wallnussgrosse, prominirende Knoten von halbweicher Consistenz, die im Centrum diffus weissgrau, in der Peripherie grauröthlich gefärbt sind. Auf dem Durchschnitt sind die Knoten von grauweisser Farbe, grosser Blutarmuth und repräsentiren makro- und mikroskopisch vollkommen den Bau und die Zusammensetzung der Malpighi'schen Körperchen. — Das übrige Milzgewebe ist auf der Schnittfläche blass fleischroth, blutarm und ziemlich derb. — Mikroskopisch findet sich ausser einer Zunahme und Verdichtung der normalen Milztheile eine hochgradige, diffuse Einlagerung von Lymphzellen.

Die Schleimhaut des Verdauungsschlauches ist normal, im Dünndarm

[1]) Die normale Milz gleich grosser Hunde wiegt im Mittel 110 Grm., die Länge beträgt 23 Cm., Breite 6, Dicke 1,5 Cm.

n schleimiger, dünner, eigelbähnlicher Inhalt, im Dickdarm breiiger Koth. Die mphoiden Drüsen der Darmschleimhaut normal. In dem ziemlich fettreichen Gerköse finden sich die meseraischen Drüsen, ebenso die epigastrischen und portalen ırchweg bedeutend vergrössert. Die einzelnen Drüsen sind theilweise über tauæneigross, auf der Schnittfläche grau-trübweiss und markig.

Die Nieren wurden nicht eingesendet, und ebensowenig konnte eine Unterıchung des Knochenmarkes stattfinden.

Betrachten wir die geschilderten Veränderungen, so haben wir ier einen Schulfall von Leukämie und zwar der lienal-lymphatischen orm vor uns. Ausser der auffälligen Vermehrung der weissen lutkörperchen (1 : 5) ist die bedeutende Vergrösserung der Milz nd sämmtlicher Lymphdrüsen hervorzuheben und ebenso die unter en Hausthieren bisher nur beim Schwein (l. c.) beschriebenen ıukämischen Infiltrationen der Leber und der Lunge. — Ob und ıwiefern die sclerotische Verdichtung des Halsbindegewebes, welche ch beiderseits von der Trachea vom Mediastinum bis gegen den ehlkopf zu erstreckte und käsig-eiterige Heerde einschloss, mit der ukämischen Allgemeinerkrankung zusammenhängt, wage ich nicht ı entscheiden. Die zelligen Einlagerungen sowie die Localität, elche anfangs an einen Zusammenhang mit der Thymusdrüse denən lassen konnte, dürften eine derartige Auffassung zulassen. Anərerseits erscheint, besonders wenn man die käsig-eiterigen Heerde ərücksichtigt, die Annahme eines traumatischen Ursprungs dieser eränderung nicht unbegründet.

Da bekanntlich die Leukämie mit anderen Resorptions- und ıfectionskrankheiten mannichfache Analogien bietet, so wollte ich e günstige Gelegenheit zur experimentellen Prüfung dieser Frage cht vorübergehen lassen und stellte folgenden Versuch an:

Von einem frischerhaltenen, leukämischen Milzknoten wurde mit ½ pCt. Kochlzlösung ein Saft bereitet und davon 1 Pravaz'sche Spritze voll einem kleinen, sunden Hunde durch die rechte Brustwandung direct in die Lunge injicirt[1]). — ıs Thier zeigte in Folge der Impfung keinerlei Krankheitserscheinungen und wurde ch 4 Monaten — am 25. Juli 1872 — durch Strychnin getödtet. Bei der ection fanden sich sämmtliche Organe normal, besonders die Milz und die Lymphüsen, die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute war nicht vermehrt. In

[1]) Diese Methode der Impfung wurde gewählt, nachdem ich mittelst derselben bei Hunden, die bekanntlich für Inoculation tuberkulöser Producte eine minimale Empfänglichkeit besitzen, durch Impfung menschlicher Tuberkel positive Resultate erzielt hatte, worüber ich an einem anderen Orte das Nähere berichten werde.

der rechten Lunge fand sich entsprechend der Impfstelle subpleural ein linsengrosses, derbes Knötchen mit weissgelblichem Centrum und rothem Hofe, welches mikroskopisch aus derbem, faserigem Bindegewebe mit centraler Verkalkung bestand.

Wie ich nachträglich ersehen habe, hat Mosler [1]) ebenfalls Impfversuche an Hunden angestellt, indem er leukämisches Blut vom Menschen auf gesunde Hunde übertrug, jedoch ebenfalls mit negativem Resultat. [2]) Mosler kannte zur Zeit seiner Versuche das Vorkommen der Leukämie bei Hunden nicht, und er erklärt sich, wie er andeutet, die Erfolglosigkeit seiner Transfusionen aus dem Nichtvorkommen dieses Prozesses bei Hunden; er spricht desshalb die Absicht aus, gelegentlich beim Schweine, bei dem er mit Fürstenberg Leukämie beobachtete, weiter zu experimentiren.

Selbstverständlich ist mit dem erzählten negativen Uebertragungsversuch von Hund zu Hund, wie mit denjenigen Mosler's vom Menschen auf den Hund die metastatische Natur der Leukämie nicht widerlegt, und müssen erst weitere Erfahrungen abgewartet werden. Bekanntlich erklärt Virchow [3]) den Gang der leukämischen Erkrankung so, dass in Folge der Hyperplasie eines lymphatischen Organes gewisse chemische und morphologische Veränderungen des Blutes auftreten und dann erst als eine Art von Metastase die heteroplastische Erkrankung anderer Organe. Die leukämische Metastasenbildung sei also vielleicht durch den Transport eines contagiösen Stoffes und eine Art Inoculation zu erklären. — Im Gegensatz zu dem Resultate der oben erwähnten Impfungen glaube ich, dass gerade die Leukämie der Hunde in einer Richtung geeignet

[1]) Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1862. S. 62.

[2]) Mosler (l. c. S. 35) fand bei seinen Milzexstirpationen bei einem Hunde, der die Operation glücklich überstand und nach 10 Monaten getödtet wurde, in dem hyperämischen grossen Netz zahlreiche, dunkelrothe, linsen- bis bohnengrosse Knoten, die ihrem äusseren Ansehen nach und selbst auf dem Durchschnitt grosse Aehnlichkeit mit Milzgewebe hatten. Diese milzähnlichen Geschwülste erwiesen sich nach der Untersuchung von Roth als teleangiectatisch-hämorrhagische Lymphome, und Mosler schliesst daraus, dass ein directer Zusammenhang zwischen dem Mangel der Milz und deren Neubildungen nicht bestehe. — Diese Auffassung kann ich nach meinen Erfahrungen bestätigen, indem solche multiple, milzähnliche Teleangiectasien des grossen Netzes bei Hunden öfters vorkommen, deren Milz gleichzeitig vollkommen normal sich verhält.

[3]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 575.

sein dürfte, die Anschauungen Virchow's über die Entstehung und Verbreitung der Krankheit zu bestätigen. Es kommen nehmlich in der Milz der Hunde in ungewöhnlicher Häufigkeit — nach meinen Erfahrungen, die sich gleichmässig auf gesunde und kranke Thiere beziehen, mindestens bei 10 pCt. sämmtlicher Hunde — wahre Lymphome zur Beobachtung, und diese bilden mit grösster Wahrscheinlichkeit den Ausgangspunkt der Leukämie, wie auch in dem oben beschriebenen Fall die Milzknoten sicher im Anfang der Krankheit schon vorhanden waren und gleichsam die primären Heerde dargestellt haben. — Als Bestätigung dieser Annahme kann ich einen zweiten beim Hunde beobachteten Fall anführen, der sich ausserdem noch dadurch auszeichnet, dass er eine Leukämie in den Anfangsstadien darstellt, wie sie gewiss selten zur Beobachtung kommt:

2) Ein sehr alter, grosser Hund männlichen Geschlechts wurde in die hiesige Thierarzneischule zur Tödtung überbracht. Derselbe soll keine besonderen Krankheitserscheinungen gezeigt haben und verzehrte noch vor dem Tode eine reichliche Futterportion mit gutem Appetit. Section am 4. Mai 1871:

Lienale Leukämie, grosses Lymphom der Milz, Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen im Körperblute wie 1:30—40, im Milzvenenblut = 1:10—15.

Man findet ein ziemlich abgemagertes Thier. Die Lungen von normaler Ausdehnung, etwas emphysematös, stark schieferig pigmentirt. Links finden sich subpleural einzelne stecknadelkopfgrosse, harte Körperchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Knochenbildungen erweisen. Die Luftwege normal.

Am Herzen keine bemerkenswerthe Veränderung. Oberhalb der Aortaklappen in der Umgebung der Ostien der Coronararterien findet sich eine linsengrosse Prominenz mit rauher Oberfläche und zum grössten Theile verkalkt; in der Umgebung unbedeutende atheromatöse Trübung und Verdichtung der Intima.

Nach Eröffnung der Hinterleibshöhle fällt sogleich eine nahezu kindskopfgrosse Geschwulst auf, die, bedeckt von dem grossen Netze, vor der linken Niere liegt und von der hinteren Fläche des oberen Milztheiles ausgeht. Während die Milz selbst im Uebrigen normal, blutarm, von blass fleischrother Farbe und ziemlicher Derbheit ist, ist der aufsitzende Tumor von elastisch weicher Beschaffenheit, von dunkel violettem und glänzendem Aussehen, sein Bauchfellüberzug stark gespannt und an mehreren Stellen innig mit dem Netze verwachsen. Beim Einschneiden besteht die Geschwulst aus einem milzähnlichen, dunkelbraunrothen und wenig consistenten Gewebe, in welchem überaus zahlreiche, meist miliare, theils weissliche, theils grau diaphane Heerde eingelagert sind, die sich von normalen Malpighi'schen Körperchen in keiner Richtung unterscheiden. An einigen Stellen, weiter in das Innere hinein, überwiegen diese grauweisslichen Einlagerungen über das übrige Gewebe derart, dass sie confluirend grössere Heerde darstellen. Bei

der mikroskopischen Untersuchung zeigt die ganze Geschwulst alle Bestandtheile der normalen Milz, nur sind an Stelle der feinen Malpighi'schen Körperchen grössere Anhäufungen gleich gebauter, lymphoider Substanz getreten. Die Milz selbst zeichnet sich durch einen grossen Reichthum an körnigem Blutfarbestoff und blutkörperhaltigen Zellen, sowie durch einen grossen Gehalt an kleineren und grösseren Fetttröpfchen aus.

Das dünnflüssige und hellrothe Blut der Milzvene zeigt eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen, indem auf circa 10—15 rothe ein weisses kommt. Eine geringere Vermehrung der weissen Blutkörperchen findet sich im Blute der Coronarvenen des Herzens, wo das Verhältniss der weissen zu den rothen ungefähr wie 1: 30—40 ist.

Die Leber von blass kaffeebrauner Farbe, normaler Grösse und ziemlicher Blutarmuth.

Die Nieren, beiderseits von gehöriger Grösse, zeigen nach Entfernung der leicht abziehbaren Kapsel auf der Oberfläche einzelne narbige Einziehungen. Die Rindensubstanz hellbraun, brüchig; mikroskopisch findet sich eine bedeutende fettige Entartung der Epithelien der Harnkanälchen.

Die Harnblase übermässig gefüllt mit gelbem, klarem Harn von neutraler Reaction, welcher beim Kochen sich stark trübt und einen flockigen, albuminösen Niederschlag zeigt. Mikroskopisch finden sich an Stelle der erwarteten Cylinder zahlreiche, runde, kernhaltige Zellen von dem Aussehen farbloser Blutkörperchen und einzelne Spermatozoen. Die Schleimhaut der Harnblase und Harnröhre normal. —

Magen und Darm zeigen keine bemerkenswerthe Abweichung. Die Lymphdrüsen nirgends vergrössert.

Dieser Fall von einfach lienaler Leukämie, bei welcher ausser dem umfangreichen Lymphadenom der Milz nur eine mässige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nachzuweisen war, kann ohne Zweifel in der oben angedeuteten Richtung verwerthet werden. Bei der erst in der Entwicklung begriffenen Krankheit war es noch nicht zur Metastasenbildung, zur leukämischen Erkrankung anderer Organe gekommen. Der auffallende Befund farbloser Blutkörperchen im Harne bei gleichzeitig normaler Beschaffenheit der Harnwege liesse sich vielleicht auf eine Auswanderung der im Uebermaass gebildeten Zellen in der erkrankten Nierenrinde zurückführen; jedoch ist das gleichzeitige Vorkommen von Spermatozoiden im Harne ein Fingerzeig, die Möglichkeit einer anderweitigen Herkunft dieser Zellen nicht aus dem Auge zu lassen.

Einen weiteren Fall von lienal-lymphatischer Leukämie beim Hunde hat vor Kurzem Siedamgrotzky [1]) in Dresden beobachtet,

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1871. 16. Jahrg. S. 64. Dresden 1872.

› dass im Ganzen jetzt 3 Fälle von Leukämie beim Hund näher ›schrieben sind. Das Wesentliche jenes ausgezeichneten Falles ist ›lgendes:

Ein vierjähriger Hühnerhund, welcher längere Zeit an Appetitverminderung und ırchfall gelitten hatte, starb nach 4tägigem Aufenthalt in der Klinik, nachdem der Bauchhöhle durch die Palpation ein grösserer fester Tumor festgestellt war. e Section ergab eine enorm vergrösserte Milz von 1175 Grm. Gewicht, 50 Ctm. nge, 15,5 grösster Breite und 3—4 Ctm. Dicke, an der Oberfläche mit flachen hebungen versehen. Sämmtliche Lymphdrüsen, besonders die Gekrösdrüsen, beutend vergrössert, ebenso die Mandeln. Im Blute ist das Verhältniss der weissen den rothen Blutkörperchen = 1: 15. Endlich fanden sich einzelne Blutaustreogen in der Milz, am Herzbeutel, in dem Schleimhautüberzug der Tonsillen und ı Zahnfleisch.

Gleichzeitig erwähnt Siedamgrotzky eine geringgradige lienalmphatische Leukämie bei einer an innerer Verblutung gestorbenen atze, welche anatomisch durch eine bedeutende Hyperplasie der ymphdrüsen und der Milz bis zum Doppelten gekennzeichnet war.

Was das Vorkommen der Leukämie bei den übrigen austhieren betrifft, so liegen Beobachtungen vor über Leukämie ›im Schwein und Pferde, über die ich in Kürze referiren will.

Beim Schwein sind folgende 3 Fälle sicher gestellt:

1) Leisering [1]) erwähnt einen Fall von Leukämie beim Schwein, dessen lz, Leber, Gekrösdrüsen und Blut entsprechende Veränderungen zeigten. Nähere ıgaben über diesen ersten Fall von Leukämie, der offenbar die lienal-lymphatische ›rm darstellte, fehlen.

2) Fürstenberg [2]) beschrieb eine lienal-lymphatische und myelogene Leumie beim Schwein mit Vergrösserung sämmtlicher Lymphdrüsen, der Milz und ›ber. Die Milz war über 2 Pfund, die mit leukämischen Einlagerungen versehene ›ber mehr als 8 Pfund schwer, im Knochenmark fand sich Einlagerung weisser utkörperchen, das Blut war hell chocoladefarben in Folge enormer Vermehrung r weissen Blutkörperchen, deren Zahl sich wie 2: 1 zu den rothen verhielt.

3) Der Eingangs erwähnte, von mir beobachtete Fall [3]) von lienaler Leukämie ›im Schwein: Bedeutend vergrösserte Milz ($3\frac{1}{2}$ Pfund schwer, 79 Ctm. lang, › breit und 5 dick), bedeutende Vergrösserung der Nieren mit leukämischer Intration und ausgebreiteten Hämorrhagien, leukämische Einlagerungen in der Leber, der Lunge, Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf 1: 5 rothen Blutkör›rchen, das Blut von hellrother, wässeriger Beschaffenheit, so dass dem Besitzer

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen für das Jahr 1865. 10. Jahrgang. S. 29.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift 1870. S. 341; auch referirt von Mosler (l. c. S. 71).
[3]) l. c.

beim Schlachten schon auffiel, dass es nicht einmal ein rothes Messer gegeben habe. Ob die Lymphdrüsen hier ergriffen waren, konnte nicht festgestellt werden. — Ueber den mikroskopischen Befund, welcher erst an den gehärteten Organen genauer erhoben werden konnte, trage ich hier Folgendes nach: Das Gewebe der hyperplastischen Milz verhält sich vollkommen wie bei lienaler Leukämie des Menschen. Man konnte ausser der reichlichen Einlagerung von Lymphzellen eine erhebliche Vermehrung und Verdichtung der normalen Milzbestandtheile constatiren. In der Lunge haben die leukämischen Wucherungen hauptsächlich ihren Sitz in den bindegewebigen Scheiden der Arterien und Bronchien. — Die Leber zeigt nicht allein eine bedeutende lymphoide Einlagerung in dem interacinösen Bindegewebe, dessen Balken bis auf 1 Mm. und darüber verdickt sind und grosse Aehnlichkeit mit den zellenreichen Follicularsträngen der Lymphdrüsen haben, sondern auch in den Acinis selbst findet sich eine so bedeutende Einlagerung lymphoider Zellen, dass ihre Zahl diejenige der Leberzellen übersteigt. — Endlich sind die um mehr als das Doppelte vergrösserten und mit Hämorrhagien durchsetzten Nieren so bedeutend von Lymphzellen durchsetzt, dass man mikroskopisch vielfach das Bild einer Lymphdrüse vor sich zu haben glaubt, und nur stellenweise noch Reste der normalen Niere in Form von Harnkanälchen und Malpighi'schen Körperchen zu sehen sind.

Ueber Leukämie bei Pferden finden sich in der Literatur[1]) ebenfalls eine Reihe von Angaben, deren genauere Aufzählung ich desshalb unterlasse, weil ich mich bei der Musterung dieser Fälle nicht überzeugen konnte, dass die betreffenden Angaben sich auf idiopathische Leukämiefälle beziehen. Alle diese Beobachtungen dürften vorläufig mit mehr Recht zu jenen symptomatischen und vorübergehenden Formen der Leukämie zu rechnen sein, die wir nach Virchow als Leukocytosen bezeichnen. Bei der bekannten Reizbarkeit des lymphatischen Systems der Pferde, bei der ausgesprochenen Disposition dieser Thiere zu entzündlichen Affectionen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen lässt sich schon von vornherein erwarten, dass solche Leukocytosen, die auf einer vorübergehenden Vermehrung der farblosen Blutkörper beruhen, häufig vorkommen, und bei einer Reihe von anderweitigen Krankheiten des Pferdes z. B. bei Rotz und Wurm, bei Milzbrand, bei acuten entzündlichen Prozessen aller Art lässt sich dies auch oft genug beobachten. Nach grossen Aderlässen kann sogar die

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1858. S. 35; ibid. für 1860 S. 11; ibid. für 1861 S. 45; ibid. für 1863 S. 42; Röll, Lehrbuch der Path. u. Ther. 3. Aufl. Bd. I. S. 311. 1867; Bruckmüller, Lehrb. der path. Zootomie S. 235. 1869.

ermehrung der weissen Blutkörperchen bei Pferden so weit gehen, ıss die farbigen und farblosen Blutkörperchen gleich zahlreich er- :heinen. [1]).

Aus den mitgetheilten Fällen ergiebt sich die vollkommene ebereinstimmung der Leukämie der Hausthiere, nament- :h des Hundes und Schweines, mit der des Menschen. Sowohl nfach lienale, als auch lymphatisch-lienale und myelogene Leukämien ıden sich bei diesen Thieren. Diese Uebereinstimmung erstreckt ch ferner auf die leukämischen Veränderungen der Leber, der Nie- ›n, der Lungen, auf die hämorrhagische Diathese, so dass man ɜhaupten kann: Die Leukämie, wie sie bei Hunden, Schweinen und ɜr Katze beobachtet wurde, ist mit derjenigen des Menschen iden- sch, ein Satz, den ich überdies nach eigenen mehrfachen Erfah- ıngen über Leukämiefälle beim Menschen, die ich unter Buhl's eitung am pathologischen Institut zu München seciren und unter- ıchen konnte, bestätigen kann.

Für die Aetiologie der menschlichen Leukämie scheint weiter ıs dieser Uebereinstimmung gefolgert werden zu können, dass man ewisse ätiologische Momente der Leukämie wie z. B. Syphilis, In- :rmittens und ähnliche Verhältnisse, die bei den Thieren sicher nicht 'irksam sind, jedenfalls nur mit grosser Zurückhaltung behandeln arf. — Andererseits lehrt die Betrachtung bei den Hausthieren, ass bestimmte, oder nur einigermaassen begründete Ursachen die- ɜr Krankheit unserer Erkenntniss bis jetzt vollkommen verschlos- ɜn sind.

---

2. Die Syphilis der Feldhasen.

Im Gegensatze zu dem hohen Interesse, welches sich vom ›tandpunkt der vergleichenden Pathologie an die Krankheiten der ɩild und frei lebenden Thiere knüpft, sind unsere Kenntnisse in lieser Richtung bis jetzt so minimal, dass sie kaum eine Erwähnung ɾerdienen. Gegenwärtig sind wir höchstens im Stande, von den Krankheiten der in Gefangenschaft gehaltenen Thiere, deren Er- forschung ebenfalls erst seit Kurzem begonnen hat, vage Schlüsse

[1]) Ref. von Mosler, l. c. S. 104 nach Hirt.

auf die Krankheiten derselben Thiere im freilebenden Zustande zu ziehen. Aus diesem Grunde hat jede Erfahrung auf diesem wenig cultivirten und schwer zugänglichem Gebiete einen gewissen Werth, und so dürfte die nachfolgende Mittheilung über eine, wie es scheint, häufige, aber bisher nur unvollkommen bekannte Krankheit der Feldhasen der Veröffentlichung würdig erscheinen.

Ueber die Erkrankungen, welchen die Feldhasen überhaupt ausgesetzt sind, finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben. Ehe ich an die Beschreibung der von mir untersuchten Krankheitsfälle gehe, will ich eine Uebersicht der wenigen bezüglichen Daten, soweit sie mir zugänglich sind, vorausschicken.

Bei Heusinger[1]) finden sich seuchenartige Erkrankungen der Feldhasen in Deutschland und England aus der Mitte des 17. Jahrhunderts (1663) erwähnt, die gleichzeitig Schafe und Hirsche in grosser Zahl ergriffen hatten und als Fäule, im Volke als „Egeln, egelichte Lebern“ bezeichnet wurden. Weiterhin citirt Heusinger (l. c. p. CCXXX) Beobachtungen von Wagner über Anthrax bei den Hasen in Franken.

In neuerer Zeit wurden von Leisering, Hering, Anacker, Macgillivray und Leuckart kurze Mittheilungen über verschiedene Krankheiten der Feldhasen gemacht.

Leisering[2]) beschreibt Neubildungen der Leber, der Lungen und Nieren bei einem Hasen, ferner Knoten der Leber in einem zweiten Falle, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Krebsknoten hatten. Da wir auf diese Fälle noch zurückkommen, so sei nur einstweilen bemerkt, dass Leisering über die eigentliche Natur dieser Krankheit, welche im Pillnitzer Forstrevier bei Dresden im Jahre 1862 derart seuchenartig herrschte, dass zahlreiche Hasen todt gefunden wurden, sich nur mit grosser Reserve ausspricht, da er die Zahl seiner Beobachtungen für zu gering hielt.

Hering[3]) berichtet nach brieflichen Mittheilungen über eine Beobachtung von Dr. Kuby in Freinsheim (Pfalz), welcher bei einem ½ jährigen Hasen den Peritonealüberzug der Leber und das Gekröse dicht mit Perlen besetzt sah, während auf der Pleura nur

[1]) Recherches de Pathologie comparée. 1847. p. CLXXII.
[2]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen f. d. Jahr 1862. S. 16.
[3]) Cannstatt's Jahresbericht über d. Fortschritte in d. gesammt. Med. im Jahre 1864. VI. Bd. S. 50.

'enige sich fanden. Diese Perlen waren jung, durchscheinend wie ıallerte, dünn, bis zur Grösse eines Hemdknopfes und besassen in er Mitte einen Kern von Stecknadelknopfgrösse. Hering ver- ıuthet, dass diese Perlen sich mikroskopisch als Cysticercus pisi- ırmis erwiesen hätten, und meint, dass dies die Krankheit sei, elche die Jäger „venerisch“ nennen.

Anacker[1]) fand bei einem gut genährten Hasen kranke Ge- rösdrüsen mit Tuberkulose in der Lunge, der Leber, den Mus- ıln, den Lymphdrüsen, daneben Hydatiden. Der Inhalt der Tu- erkel war feinkörnig, wie gekochtes Eigelb, geruchlos, die Umge- ung bestand aus einer dicken, bindegewebigen Membran.

Macgillivray[2]) fand am Hinterfusse eines Hasen, der an- eblich mit Maul- und Klauenseuche behaftet war, folgende eränderungen: Der untere Theil des Fusses war bedeutend ge- chwollen, dunkel aussehend, von Haaren entblösst und derb mit usnahme von einzelnen weichen und schwappenden Stellen, die ie kleine Abscesse sich erhoben. Nur diese eiterähnlichen Heerde, ie sich bis tief auf den Knochen erstreckten, konnten allenfalls die nsicht veranlasst haben, dass es sich um Klauenseuche handle; ieselben enthielten einen eingedickten Eiter. Aus dem anatomi- chen Befunde schliesst M., dass diese Krankheit, die bei den asen sehr häufig vorkommen soll, keine Aehnlichkeit mit Maul- nd Klauenseuche habe. Ueberdies blieben Uebertragungsversuche ıf ein Schwein und einen Hund durch Berührung mit dem er- rankten Fusse erfolglos. Von einem langjährigen Wildprethändler, em M. den kranken Fuss zeigte, erfuhr er, dass diese Krankheit ei Hasen und Kaninchen zu manchen Jahreszeiten besonders häufig orkomme, ohne dass über die Natur und Entwicklung derselben twas Sicheres bekannt sei.

In ähnlicher Weise wie Hering erklärt Zürn[3]) das Vorkom- ıen des Jugendzustandes der Taenia serrata, des Cysticercus isiformis, in der Leber der Hasen für identisch mit der von en Jägern angenommenen „Venerie“ dieser Thiere.

[1]) Der Thierarzt. 1865. S. 12.

[2]) The Veterinarian. Vol. XLIV. 1871. Ref. in d. Oesterr. Vierteljahrsschrift für wiss. Veterinärkunde. Bd. 37. Annal. S. 56.

[3]) Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere. Thl. I. S. 128. Weimar 1872.

Ausser diesem Blasenwurm, welcher hauptsächlich am Peritoneum seinen Sitz hat, kommen bei den Hasen noch einige andere Parasitenkrankheiten vor, welche zeitweise sogar in epizootischer Verbreitung auftreten. Hieher gehört der Lungenwurm (Strongylus commutatus), welcher nach Leuckart[1]) in manchen Jahren so häufig bei den Hasen vorkommt, dass die Würmer fast epizootisch bei der grösseren Menge der Exemplare gefunden werden — ähnlich wie Strongylus filaria bei den Schafen.

Endlich trifft man in der Leber der Feldhasen überaus häufig — nach meinen Erfahrungen zu manchen Zeiten fast regelmässig — das Distomum lanceolatum, welches in den Gallengängen die bekannten Veränderungen, manchmal auch umschriebene Wurmknoten in der Lebersubstanz verursacht.

Wie sich aus dieser Zusammenstellung ergiebt, umfasst die Pathologie des Hasen ein so bescheidenes Gebiet, dass ein Versuch, dieselbe in einer Richtung zu erweitern, keines weiteren Commentares bedarf.

Wie schon öfters herrschte im Winter 1871—1872 im Kanton Aargau unter den Feldhasen eine seuchenartige Krankheit in solcher Verbreitung, dass nach den Mittheilungen eines Jägers, der nebenbei den Vorzug medicinischer Zuverlässigkeit besitzt, manchmal unter 10 erlegten Hasen 7 mit einer Krankheit behaftet gewesen seien, welche als „Syphilis“ oder „Finnen“ bezeichnet wurde, und die den Gegenstand unserer Untersuchung bildet.

Im Januar 1872 erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Notar Zimmerli zu Zofingen (Kt. Aargau) einen männlichen Hasen zugesandt, welcher äusserlich an den Genitalien und Hinterschenkeln starke Vereiterungen bemerken liess, die von dem Einsender für syphilitischen Ursprunges gehalten wurden. Der Sectionsbefund lautete folgendermaassen:

1) 13. Januar 1872. Männlicher Hase. Bei der äusseren Besichtigung bemerkt man an verschiedenen Theilen des abgemagerten Thieres frische Verletzungen der Weichtheile und Knochenfracturen durch Schrotkugeln. Der obere und äussere Theil des rechten Hinterschenkels ist theilweise von der Haut entblösst, wahrscheinlich durch Hundebiss.

Beide Hodensäcke sind stark vergrössert, namentlich der linke, welcher nahezu den Umfang eines Hühnereies besitzt. Die äussere Oberfläche ist theilweise

[1]) Die menschlichen Parasiten. II. S. 106.

lröthlich gefärbt, theilweise mit weisslichen und weissgelblichen, kleinen Knötchen setzt. Am rechten Hodensack eiterige und blutige Krusten, nach innen und en ein linsengrosses, feuchtglänzendes, gelbliches Geschwür mit aufgeworfenem nde und rothem Hofe. An der hinteren Seite beider Hoden finden sich die are durch eingetrockneten Eiter verklebt.

Nach Entfernung der Haut sieht man entsprechend der Spitze des Brustbeins Unterhautzellgewebe einen über erbsengrossen, gelblichen Heerd von halbicher Consistenz, der im Centrum ein über hanfkorngrosses Schrotkorn einschliesst. der unteren Fläche des Hinterkiefers sowie in der Leistengegend beiderseits den sich ganz ähnliche linsen- bis bohnengrosse, gelbliche Geschwülste von derben halbweichen Beschaffenheit.

Maulhöhle und Schlund sind normal; am Eingang des Kehlkopfes etis blutigschleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Trachea ist leicht blutig bibirt, im Uebrigen normal.

Die Lungen ziemlich klein, von dunkelbraunrother Farbe und mit mehreren hrotverletzungen versehen. Auf der oberen Fläche beider Hinterlappen mehrere ch prominirende, röthlichgelbe, knötchenartige Einlagerungen, die, von einer zarten ndegewebskapsel eingeschlossen, ähnlich wie die Knoten des Unterhautzellgewebes s dieser hellgelben, schmierigen Masse bestehen.

Das Herz ist gehörig gross und in jeder Richtung auch mikroskopisch vollmmen normal.

Die Leber erscheint leicht vergrössert; auf der Oberfläche sieht man zahliche, punktförmige, miliare bis stecknadelkopfgrosse Knötchen, die subperitoneal zend entweder gar nicht oder nur unbedeutend über die Oberfläche prominiren. eselben sind von gelblicher Farbe mit einem Stich in's Röthliche und bestehen im Einschneiden ebenfalls aus einer dunkelgelben, schmierigen Masse. Ausserdem den sich auf der hinteren Fläche der Leber nahe dem unteren Rande mehrere ollige bis kirschgrosse Erhebungen von dunkelbraunrother Farbe, welche sich f dem Durchschnitt als spongiöse, von einem bindegewebigen Fachwerk umschlossene, regelmässige, kleine Hohlräume erweisen. Dieselben enthalten eine käsig-bröcklige asse, dunkelgrüne, eingedickte Galle und mehrere Exemplare von Distomum lanceotum. In der umgebenden käsig-galligen Masse finden sich ausserdem mikroskopisch hlreiche Eier von Distomum, offenbar die Ueberreste zu Grunde gegangener Würer, ferner Eiterkörper, Gallenpartikel, Leberzellen in Zerfall, fettig-körniger Detris und Kalkkörnchen.

Die Gallenblase enthält dickflüssige, dunkelgrünliche Galle.

Die Milz ist von gehöriger Grösse, an ihrer Oberfläche mit mehreren bis bsengrossen, gelblich-käsigen Heerden versehen.

Magen und Darm sind reichlich mit dickflüssigem Inhalt gefüllt. Die esenterialdrüsen normal. An der inneren Seite des rechten Psoasmuskels ne ovale, haselnussgrosse, aussen schieferig innen gelblich gefärbte, retroperitoneale eschwulst, welche den übrigen Knoten vollkommen ähnlich ist und wahrscheinlich ner Retroperitonealdrüse entspricht. Eine grössere Zahl ähnlicher, nur etwas leinerer, linsen- bis bohnengrosser Knoten finden sich subperitoneal im kleinen ecken.

Die Harnblase ist ohne Inhalt. Die Harnröhre normal. An der Uebergangsstelle des Präputiums in die Eichel findet sich eine kranzförmige Einlagerung multipler, meist miliarer, gelblicher Knötchen.

Der Hodensack bietet äusserlich das oben beschriebene Aussehen. Der seröse Sack ist beiderseits aufgehoben, indem die beiden Blätter der gemeinschaftlichen Scheidehaut zum grössten Theile innig mit einander verwachsen sind. — Der grössere, linke Hoden ist 8 Ctm. lang, 2—3 Ctm. dick und von wurstförmiger Gestalt. Beim Einschneiden besteht derselbe aus einer halbweichen Masse von blassgelber Farbe. — Am rechten, viel kleineren Hoden findet sich zum Theil dieselbe äussere Beschaffenheit. Die serösen Häute sind ebenfalls innig mit einander verwachsen und mit zahlreichen miliaren bis linsengrossen, flachen, gelblichen Knötchen besetzt. Beim Einschneiden zeigt sich der grösste Theil dieses Hodens durchsetzt von äusserst zahlreichen submiliaren, gelblichen Knötchen, die zum Theil eine gruppale und conglomerirte Anordnung zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Knötchen und Knoten ergibt einen übereinstimmenden Befund: Die frischeren Knötchen, namentlich in der Leber und im rechten Hoden, bestehen in ihrem centralen Theile aus käsig-kalkigen Elementen, eine Umwandlung, die sich schon an den miliaren Knötchen nachweisen lässt. Dann folgt eine mittlere, aus einer spärlichen reticulären Grundsubstanz mit dicht aneinander gelagerten, rundlichen Zellen mit runden, glänzenden Kernen bestehende Zone und endlich, als äusserste Schicht und peripherische Abgrenzung, eine zarte, bindegewebige Kapsel.

An frischen Zupfpräparaten der Knötchen des Hodens finden sich ausserdem zahlreiche epitheliale Elemente in Form blasser, verschieden grosser und grosskernigen Zellen, daneben einzelne Riesenzellen mit 4—10—12 Kernen. Die übrigen, namentlich die grösseren, gelblichen Heerde bestehen durchweg aus kleinen, rundlichen und theilweise verschrumpften Kernen, einem fettig körnigen und theilweise kalkigen Detritus. In der Peripherie findet sich unter der dünnen bindegewebigen Kapsel eine dünne, häufig nur schwer nachweisbare Zone von jugendlichen, rundlichen Zellen und Kernen.

Impfung auf Kaninchen: Von einem der beschriebenen Hoden wurde 1 Grm. mit 25 Grm. Wasser zu einer milchigen Flüssigkeit zerrieben und damit ein Kaninchen subcutan, ein zweites weibliches am Scheideneingang geimpft. — Das erste starb schon 2 Tage nach der Impfung. An der Impfstelle findet sich ein gelblich-eiteriger Heerd, in der Milz ein hämorrhagischer Infarct. — Das zweite Kaninchen bleibt gesund.

2) Am 14. October 1872 wurde mir von Herrn Notar Zimmerli in Zofingen ein zweiter Hase zugesandt, welcher an derselben Krankheit litt.

Sectionsbefund: Kräftig gebautes und wohlgenährtes, weibliches Thier von $8\frac{1}{2}$ Pfund Gewicht. Die Musculatur gut entwickelt. An mehreren Stellen, besonders den hinteren Extremitäten, finden sich kleine, von Schrotschüssen herrührende, frische Verletzungen der Weichtheile und Knochen, deren nächste Umgebung hämorrhagisch infiltrirt ist.

Auf der linken Gesichtshälfte findet sich schon bei der äusseren Betrachtung eine diffuse Anschwellung, die beim Befühlen eine halbweiche Consistenz

·igt und beim Einschneiden eine gelblich glänzende, butterähnliche, weissgelbliche asse ausdrücken lässt.

Nach Entfernung der Haut sieht man an verschiedenen Stellen des Unterautzellgewebes zahlreiche verschieden grosse Knoten und Heerde von ähnlicher eschaffenheit, wie die erwähnten des Gesichts. Die Mehrzahl besitzt die Grösse ıd Form einer Linse bis zu der einer Mandel, ist oval, leicht plattgedrückt oder ehr rundlich. Daneben finden sich kleinere, hirsekorn- bis hanfkorngrosse Knoten. ieselben liegen in dem wenig entwickelten Unterhautzellgewebe und bleiben beim bziehen der Haut auf deren Innenfläche haften. Aussen von einer durchsichtigen ndegewebskapsel umschlossen sind sie von halbweicher Consistenz, ähnlich wie ifer Limburger Käse, von gleichmässig gelbem Aussehen, theilweise mit einem ichten Stich in's Grünliche. An der Unterbrust entsprechend dem Brustbein sind ese Knoten so zahlreich, dass sie förmlich haufenweise bis zu 15—20 zusammen-gen, wobei das umgebende Unterhautzellgewebe lebhaft geröthet und injicirt er-heint. Die Lederhaut ist vielfach von innen usurirt und die Knoten dem Durch-uche nahe. Am rechten Hinterfuss findet sich entsprechend dem unteren Ende s Unterschenkels nach aussen und hinten eine bis zur Fusswurzel sich erstreckende, ngliche Geschwulst von derselben Beschaffenheit, welche einen Theil der Muscu-tur in Mitleidenschaft gezogen hat. Endlich sitzt im Glutaeus der rechten Hinter-acke ein ähnlicher 2 Ctm. langer und 1 Ctm. dicker Heerd, welcher an dieser telle die Musculatur förmlich aufgezehrt hat.

Der Scheiden- und Mastdarmeingang sind frei, dagegen finden sich in er nächsten Umgebung zwischen den Hinterschenkeln und an der hinteren unteren auchwandung im Unterhautzellgewebe zahlreiche Heerde und Knoten von derselben eschaffenheit, wie die oben beschriebenen.

Die Maulhöhle ist ohne bemerkenswerthe Veränderung, ebenso die Rachen-öhle, der Kehlkopf und die Luftröhre.

Die Lungen sind von normalem Umfang und zeigen subpleural beiderseits : 5—6 hanfkorn- bis erbsengrosse Heerde von ähnlicher, nur etwas derberer Be-chaffenheit, wie die Knoten des Unterhautzellgewebes. Die Bronchialdrüsen frei.

Das Herz in jeder Beziehung normal.

Die Leber besitzt an ihrer Oberfläche circa 12—15 miliare bis erbsengrosse, twas unregelmässig geformte Heerde von dunkelgelber Farbe, derber und trocken-äsiger Consistenz, die Ränder mehrfach über das Niveau der Oberfläche vorwuchernd.

Die portalen und epigastrischen Lymphdrüsen bilden ein aus mehreren aselnussgrossen Knoten lose zusammengesetztes Paquet, welche sich von den übri-en, an anderen Organen erwähnten Knoten dadurch unterscheiden, dass sie an ler Oberfläche fein granulirt und höckerig erscheinen und auf dem Durchschnitte ich als Conglomerate zahlreicher miliarer, gelblicher Knötchen erweisen.

In der rechten Niere am äusseren Rande eine über erbsengrosse, prominirende Geschwulst von ähnlichem Aussehen, wie die Knoten der Leber und Lunge, nur von etwas grösserer Consistenz. Dieselbe setzt sich keilförmig durch die Rinde ohne scharfe Abgrenzung bis zur Marksubstanz und dem Nierenkelche fort. Das übrige Nierenparenchym ist wie die linke Niere vollkommen normal. Die Harnleiter und die Harnblase ohne Abweichung.

Die Scheide verhält sich normal. In beiden Uterushörnern ist die Schleimhaut geröthet, und es finden sich in ihr mehrere flache oder knotige, gelbe Heerde, welche nach innen über die Schleimhautfläche prominiren und ebenso nach aussen die ganze Wandung durchsetzend rundliche Hervorragungen bilden. Auf dem Durchschnitte zeigen diese Knoten eine halbweiche Consistenz und eine gelblichweisse Farbe. Beide Hörner des Uterus sind mit dem parietalen Blatte des Bauchfells im kleinen Becken vielfach verwachsen. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind an letzterem Orte zu bohnen- bis kirschgrossen Knoten umgewandelt, die von einer dünnen Bindegewebskapsel umschlossen, leicht ausschälbar, von trübgelblicher Farbe und in sandartiger Verkäsung sind.

Die Ovarien sind beiderseits stark vergrössert, bis zu 1½ Ctm. lang, ¾ Ctm. breit und dick und vollkommen in eine halbweiche, gelblichweisse Masse umgewandelt; unter dem peritonealen Ueberzuge sieht man die hellen, grauen Graaf'schen Follikel punktförmig hindurchscheinen.

Die mikroskopische Untersuchung, die an den verschiedenen beschriebenen Knoten und Heerden vorgenommen wurde, ergab an allen ein ziemlich übereinstimmendes Resultat:

Die jüngsten Entwickelungsstufen, wie sie an den Grenzen der Muskelheerde und in den miliaren Knötchen der portalen Lymphdrüsen der Untersuchung sich darbieten, zeigen deutlich die Zusammensetzung aus kleinen, rundlichen Zellen mit glänzenden Kernen, eingebettet in eine spärliche, structurlose Zwischensubstanz, ein Bild, welches sich von dem Befunde beim menschlichen Miliartuberkel oder manchen Formen der Syphilis wenig unterscheidet. Weiter gegen das Centrum der Neubildung bestehen die knotigen Neubildungen aus fettigkörnigem Detritus, aus spärlichen Haufen und Körnern von kohlensaurem Kalke. Ausserdem finden sich als Reste zerfallener Zellen mehr oder weniger gut erhaltene, kleine, runde Kerne, kleine Fetttröpfchen und stellenweise Myelinkugeln.

Die Knoten der Leber zeigen in ihrer peripherischen Zone eine kleinzellige, theilweise fibröse Wucherung von Gewebselementen.

3) Am 3. November 1872 wurden mir von Herrn Dr. Urech zu Brugg (Kt. Aargau) die beiden Hoden eines Feldhasen übersandt, welche folgende Veränderungen zeigten: Beide Hoden sind wurstförmig verlängert, 5—6 Ctm. lang, 1—1½ Ctm. dick und zeigen eine nahezu diffuse, innige Verwachsung der Scheidenhautblätter, namentlich an jenen Stellen, wo die Hodensubstanz durch gelbdurchscheinende Knoten höckerig geworden ist. Nach gewaltsamer Entfernung der parietalen Scheidenhaut sieht man die Oberfläche der stark vergrösserten Hoden besetzt mit überaus zahlreichen grösseren und kleineren Knoten, welche von halbweicher Consistenz sind und aus einer gelblichkäsigen Masse bestehen. Stellenweise finden sich in der Tunica propria hanfkorn- bis bohnengrosse conglomerirte Knoten, welche von grauröthlich durchscheinender Farbe sind und durch zahlreiche miliare, gelbliche Anlagerungen vollkommen gesprenkelt aussehen. — Besonders stark von Knoten und Knötchen — submiliaren bis hanfkorngrossen — ist der Nebenhoden einer Seite durchsetzt, welcher an seiner Oberfläche förmlich hahnenkammartige Excrescenzen und Erhabenheiten zeigt.

Der grösste Theil des einen Hodens ist in eine gelbliche, halbweiche Masse

umgewandelt von derselben Beschaffenheit, wie die Knoten in den übrigen beschriebenen Fällen. Im relativ intacten Theil der Hodensubstanz finden sich zahlreiche dicht aneinander gelagerte, kleine Knötchen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bestehen die jüngsten Knötchen der Tunica propria eines Hodens aus einer kleinzelligen und epithelialen Wucherung mit spärlicher Zwischensubstanz und centraler Verfettung und Trübung der Knötchen. Die Proliferation solcher epithelialen Elemente bildet in vielen Knötchen des Hodenparenchyms einen Hauptbestandtheil derselben. Ausserdem sieht man die jugendlichen und frischen Wucherungen mit einem neugebildeten, reichlichen Capillarnetz versehen, dessen Verzweigungen vielfach strotzend mit Blut gefüllt sind. Die trübgelben, halbweichen, käsigen Massen bestehen mikroskopisch aus Resten von Zellen und Kernen, Fettkörnchen, Körnchenzellen und Körnchenhaufen. — Ueber das Verhalten der übrigen Organe des betreffenden Hasen konnte nichts eruirt werden.

Versuchen wir die erzählten 3 Fälle übersichtlich zusammenzufassen, so ergiebt sich aus den anatomischen Veränderungen als erstes Resultat, dass wir es in sämmtlichen 3 Fällen zweifellos mit ein und derselben Krankheit zu thun haben. Ebenso sicher geht aus der Vergleichung unserer Fälle mit den oben erwähnten Beobachtungen von Leisering, Anacker und Macgillivray hervor, dass diese Forscher dieselbe Krankheit untersuchten, ein Punkt, auf den wir noch einmal zurückkommen.

Ueber die Erscheinungen im Leben, welche von der vorliegenden Krankheit verursacht werden, stehen mir gar keine Angaben zu Gebote, und dürfte es in Anbetracht der betroffenen Thiergattung überhaupt schwierig sein, in dieser Richtung positive Anhaltspunkte zu bekommen.

Ebenso verhält es sich mit dem Verlaufe und der Dauer der Krankheit. In Betreff der Ausgänge der Krankheit, welche nach dem Umfang und der Verbreitung der Prozesse im Körper in der Mehrzahl der Fälle jedenfalls ungünstige sind, liegt bis jetzt nur die Bemerkung von Leisering (l. c.) vor, wonach im Laufe des Jahres 1862 im Pillnitzer Forstrevier bei Dresden zahlreiche Hasen mit dieser Krankheit behaftet todt gefunden wurden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses Prozesses sind ausgesprochen in eigenthümlichen Neubildungen heteroplastischer Natur, welche in Form von Knötchen und Knoten verschiedener Grösse ihren Hauptsitz in den Genitalien — besonders im Hoden und am Präputium, ferner im Uterus und Ovarium — sowie allenthalben unter der allgemeinen Decke im Unterhautbinde-

gewebe haben. Am Hoden sehen wir ausserdem die Knoten auf die Umhüllungen übergreifen mit secundärer Periorchitis, Synechie der Scheidenhaut, Obliteration des serösen Sackes, und in einem Falle perforiren die Neubildungen sogar den Hodensack und verursachen äussere Geschwürsbildung mit eiterig-hämorrhagischer Entzündung der Umgebung. Dieselben Knoten finden sich ferner in der Körpermusculatur mit theilweiser Zerstörung derselben, in der Lunge, der Leber, Milz, der Niere, den Lymphdrüsen des Hinterleibs, namentlich den portalen, und endlich in dem retroperitonealen Bindegewebe des kleinen Beckens.

Während die heteroplastischen Neubildungen des Hodens dadurch ausgezeichnet sind, dass sie in 2 Fällen auf die Scheidenhaut und einmal sogar auf die äussere Hautbedeckung übergreifen und in letzterem Falle eine Knötchen- und Geschwürsbildung auf der Aussenfläche des Hodensackes verursachen, usuriren die Knoten des Unterhautzellgewebes die Lederhaut von innen und drohen an verschiedenen Stellen mit Durchbruch nach aussen. Von zuverlässiger Seite habe ich mir übrigens berichten lassen, dass ausgebreitete Hautgeschwüre bei dieser Krankheit öfters vorkommen. Die linsen- und bohnenförmige, meist ovale Form der kleineren Knoten des Unterhautbindegewebes lässt in erster Linie daran denken, dass sie von Lymphdrüsen ihren Ursprung nehmen. Es gelang mir jedoch niemals, bei der histologischen Prüfung irgendwie eine Beobachtung zu machen, welche einer derartigen Ansicht günstig gewesen wäre. In einem Falle waren die subcutanen und cutanen Neubildungen so bedeutend, dass sie schon äusserlich eine sicht- und fühlbare Difformität und Anschwellung hervorbrachten.

Im Uebrigen verhält sich der Bau und die Zusammensetzung der Knoten sehr übereinstimmend: Ein wichtiges makroskopisches Charakteristikum ist die eigenthümliche halbweiche, schmierige Beschaffenheit der meisten Knoten, ihre gelblichweisse Farbe, das Ganze meist eingeschlossen von einer Bindegewebskapsel, während in einzelnen Organen wie z. B. in den Muskeln, den Hoden, Ovarien und Nieren die Neubildung mehr diffus in das angrenzende gesunde Gewebe übergreift.

Was den feineren Bau der Knoten betrifft, so haben dieselben in Bezug auf Form und Anordnung der Zellen, ihre Zahl und sonstigen Eigenschaften gerade nichts sehr Charakteristisches.

Während an einigen Stellen die Neubildung durch ihre kleinzellige Wucherung, durch die Bildung von Riesenzellen sich mehr dem nenschlichen Tuberkel näherte, trat stellenweise der mehr pitheliale Charakter der jugendlichen und neugebildeten Zellen in en Vordergrund, und sicher auf Befunde der letzteren Art gestützt at Leisering die Aehnlichkeit des Ganzen mit Krebsneuildungen angedeutet. Endlich lässt sich nicht leugnen, dass die eubildungen im Unterhautzellgewebe, in der Leber, den Muskeln, er Niere sowie zum Theil in den Hoden eine gewisse Ueberinstimmung mit dem Syphilom des Menschen besitzen. s bezieht sich dies namentlich auf die mehr diffuse, nicht scharf)gegrenzte Wucherung von Rundzellen, welche ihre Ausläufer in :r Umgebung erstreckt und allmählich das physiologische Gewebe ıfzehrt. Nur im Hoden war es in einem Falle möglich, die Gesshaltigkeit der neugebildeten Knötchen zu constatiren.

Als ein weiteres und wichtiges Charakteristikum dürfen wir die infälligkeit der neugebildeten Elemente, ihre Neigung ım frühzeitigen Zerfall ansehen, als deren Resultat für das blosse ıge die eigenthümliche Beschaffenheit der Knoten, ihre halbweiche ıd käsige Consistenz erscheint.

Einen Wegweiser bei dem Versuche, diese Krankheit in das ısologische System einzureihen, finden wir vielleicht, wenn wir ıs der allerdings sehr kurzen Mittheilungen erinnern, welche von nderen über dieselbe Krankheit gemacht wurden. Leisering nd in einem Falle in den Lungen und Nieren verschieden grosse, ıeils rundliche, theils unregelmässig geformte, gelbliche Knoten, elche mikroskopisch aus einer körnigen, mit Fettpunkten durchetzten Zerfallmasse bestanden. In der bedeutend vergrösserten eber, die ausserdem eine partielle fettige Entartung und das Ausehen einer Muskatnussleber zeigte, fanden sich reichliche, kugelige, anfkorn- bis haselnussgrosse Neubildungen, welche durchscheinend aren und etwa gekochtem oder halbgebratenem fettem Specke ähnch und von weicher, markähnlicher Consistenz waren. Die mikroskopischen Elemente bestanden aus meist rundlichen oder geschwänzen Zellen verschiedener Form und Grösse ohne nachweisbares erüste. Die Knoten der Leber hatten am meisten Aehnlichkeit it Schleim- oder Gallertkrebs, ohne dass Leisering daraus einen efinitiven Schluss ziehen wollte.

In dem von Anacker (l. c.) beobachteten Falle fiel der gut genährte Hase durch die beträchtliche Ausdehnung seines Hinterleibes auf. Die Ursache war eine Tuberculisation sämmtlicher Mesenterialdrüsen, welche perlschnurartig aneinander gereiht und bis wallnussgross waren. Fast alle Organe waren von Tuberkeln durchsetzt, am meisten die Lunge und Leber; ferner sassen Knoten zwischen den Muskeln des Rückens, der Schenkel und des Afters. Die Tuberkel waren alle von rundlicher Form und liessen beim Aufschneiden einen geruchlosen, gekochtem Eigelb ähnlichen, morschen, aus einer feinkörnigen Masse bestehenden Inhalt (käsiger Zerfall) erkennen, der von einer dicken bindegewebigen Membran eingekapselt war.

Wenn auch bei beiden Beobachtungen über Veränderungen der Genitalien nichts erwähnt wird, so geht doch aus den Beschreibungen soviel hervor, dass die Neubildungen und Knoten identisch waren mit denjenigen unserer Fälle. Ebenso entspricht die Beschreibung von Macgillivray (l. c.), der nur einen Fuss untersuchen konnte, ziemlich genau den oben mitgetheilten Veränderungen eines Falles (No. 2), wo sich ebenfalls an einem Hinterfusse eine ähnliche Geschwulstbildung entwickelt hatte, ohne dass es jedoch zum Aufbruch nach aussen gekommen wäre. Wie schon Macgillivray aus dem anatomischen Befunde des von ihm untersuchten Fusses richtig gefolgert hatte, wird durch die von mir beschriebenen Fälle jedenfalls bewiesen, dass hier eine Maul- oder Klauenseuche nicht vorliege.

Da, wie wir oben angedeutet haben, gerade beim Hasen gewisse Parasiten gleichfalls in epizootischer Verbreitung vorkommen und theilweise ähnliche Veränderungen erzeugen, welche zu Verwechselungen Anlass geben können, so wollen wir dieser parasitären Affectionen und ihrer differentiellen Merkmale mit einigen Worten gedenken.

Wenn die Lunge des Hasen mit Strongylusbrut durchsetzt ist, so kann dieselbe allerdings eine entfernte Aehnlichkeit mit einer tuberculösen Lunge und vielleicht auch mit einer mit Knoten besetzten, wie in den oben beschriebenen Fällen, bekommen. Je nach dem Sitze der Wurmbrut kommt es entweder zur Bildung knotiger, meist hanfkorngrosser Heerde, verbunden mit parenchymatöser Entzündung des Gewebes, oder es entwickelt sich eine Capillar-

bronchitis: In beiden Fällen beseitigt die mikroskopische Untersuchung rasch jeden Zweifel, und gleichzeitig sind die übrigen Organe frei von Knoten. — Die Wurmknoten der Leber, welche durch den Leberegel (Distomum lanceolatum) entstehen, sitzen meist mehr oder weniger tief im Lebergewebe, sind wenig scharf von dem umgebenden gesunden Parenchym getrennt und schon mit blossem Auge erkennbar durch die Anwesenheit der Würmer neben eingedickter Galle, während die mikroskopische Untersuchung noch als Reste zu Grunde gegangener Würmer die charakteristischen Wurmeier in grosser Zahl nachweisen lässt. — Endlich sind die bei den Feldhasen nicht selten vorkommenden Jugendzustände der Taenia serrata (Cysticercus pisiformis) gleichfalls ohne Schwierigkeiten zu erkennen und dürften kaum zu Verwechselungen Anlass geben.

Nachdem wir so gleichzeitig jede parasitäre Genese unserer knotenförmigen Neubildungen mit Sicherheit ausschliessen können, wollen wir noch einige Aehnlichkeiten und Analogien berühren.

Die subcutanen Knoten, wie wir sie oben beschrieben haben, zeigen wenigstens für das blosse Auge eine gewisse Aehnlichkeit mit kalten Abscessen, die man bei Kaninchen öfters antrifft. Virchow [1]) erwähnt Fälle, wo derartige Heerde fast das ganze Unterhautgewebe des Rumpfes einnahmen.

Ganz ähnliche Veränderungen wurden mir von Jägern in der Rheinfalz als Theilerscheinung der sogenannten „venerischen Krankheit" der Feldhasen beschrieben, die offenbar mit der hier vorliegenden Krankheit übereinstimmt. So wurde mir von einem Falle berichtet, wo der ganze Rücken eines Hasen mit derartigen Ablagerungen und förmlichen Strängen besetzt war, die theilweise aufgebrochen und zu geschwürigen Flächen umgewandelt waren.

Weiterhin haben unsere Krankheitsbilder bei dem Feldhasen eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen Formen der Impftuberculose der Kaninchen und der Perlsucht des Rindes. Ich sage nur Aehnlichkeit mit beiden: so sieht man z. B. bei der Impftuberculose der Kaninchen zuweilen an der Impfstelle im Unterhautzellgewebe ähnliche grosse Knoten entstehen. Die Analogie mit der Perlsucht des Rindes erstreckt sich, abgesehen von

[1]) Die krankhaften Geschwülste. II. S. 599.

der Multiplicität der Neubildungen, auf die Vorliebe der knotenförmigen Wucherungen für die weiblichen inneren Genitalien, sowie auf die rasche Verkäsung der Neubildung. Sogar die vulgäre Nomenclatur beider Prozesse, der Perlsucht und unserer Hasenkrankheit, stimmt bis zu einem gewissen Grade überein: Bekanntlich wurde die Perlsucht früher vielfach mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht und demgemäss als Franzosenkrankheit (Morbus gallicus) benannt. Ausserdem wurde die Perlsucht früher vielfach — wenigstens in der Schweiz — als „Finnen" bezeichnet, und in derselben Weise wird die vorliegende Krankheit als „Syphilis" (Schweiz), als „Venerie" (Rheinpfalz) und als „Finnen" (Schweiz) benannt. Und weiter, wie man schon vor langer Zeit das Fleisch perlsüchtiger oder „finniger" Rinder für gesundheitsschädlich hielt, so weiss ich aus bester Quelle und von verschiedenen Seiten, dass die Jäger dann, wenn die „venerische Krankheit" sehr stark unter den Hasen grassirt, den Genuss des Hasenbratens sorgfältigst vermeiden.

Soweit ich auf Grund meiner eigenen, so wenig umfangreichen, Beobachtungen einen Schluss ziehen darf, scheint es mir kaum zweifelhaft, dass wir hier eine constitutionelle Krankheit vor uns haben, welche allerdings der Tuberculose und der Syphilis sehr nahe steht und vielleicht auch mit dem Rotze und dem Krebse einige Aehnlichkeit besitzt. Wiewohl der rein anatomische und histologische Standpunkt bei der Bestimmung der Natur einer solchen Krankheit nicht allein maassgebend ist, so wird er immerhin bei der Unkenntniss des klinischen Verlaufs, der Aetiologie des Prozesses einen Hauptfactor bilden müssen. — Berücksichtigt man die Analogie des makroskopischen und mikroskopischen Baues der Knoten mit den syphilitischen des Menschen,[1]) die Localisation der Krankheit, so würde nur noch der Nachweis der Contagiosität erforderlich sein, um die Krankheit mit vollem Rechte der menschlichen Syphilis an die Seite zu stellen.

Ob und inwieweit man das seuchenartige Auftreten der Krankheit (Kanton Aargau 1872, Pillnitzer Revier bei Dresden 1862, fer-

[1]) Vielleicht ist die Bemerkung nicht überflüssig, dass bei Gelegenheit einer Demonstration der betreffenden Präparate im hiesigen ärztlichen Verein die makroskopische Aehnlichkeit der Knoten der inneren Organe mit syphilitischen Gummata anerkannt wurde. In der folgenden Discussion sprach sich u. A. Prof. Biermer für die Berechtigung der Benennung als „Syphilis" aus.

ner nach **Macgillivray** in England, nach eigenen Erfahrungen in der Pfalz) für die Annahme der **Contagiosität** verwerthen darf, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls ist dieselbe sehr wahrscheinlich contagiös und vielleicht auch hereditär.

Wenn demnach die Krankheit wirklich contagiös ist, und da nachgewiesenermaassen die Genitalien offenbar ein Lieblingssitz der Erkrankung sind, so fehlt es bei den Hasen an Gelegenheit zur Uebertragung des Giftes am allerwenigsten. Bekanntlich wird die Begattung kaum von irgend einem Thiere so häufig und andauernd vollzogen, als von den in dieser Beziehung übelberüchtigten Hasen, und damit ist der Verbreitung der Krankheit Thor und Thür geöffnet.

Die Frage, wohin wir die Krankheit nun zu stellen haben, glaube ich nach allen diesen Erörterungen dahin beantworten zu müssen, dass diese öfters epizootisch unter den Hasen auftretende Krankheit weder ein mit der Syphilis des Menschen, noch mit der Tuberculose desselben identischer Prozess sei, sondern eine **eigenartige constitutionelle und wahrscheinlich contagiöse Krankheit darstellt**, die allerdings den genannten Prozessen beim Menschen in vieler Beziehung nahe steht, und für die wir einstweilen am besten den bisher am meisten gebrauchten Namen der **Syphilis oder Venerie** beibehalten.

Für die **Aetiologie** dieser Gruppe von constitutionellen Krankheiten ist es vom vergleichenden Standpunkte jedenfalls höchst bemerkenswerth, dass auch bei frei und wildlebenden Thieren unter zweifellos naturgemässen Verhältnissen derartige bösartige Prozesse in gefährlicher Ausbreitung gerade wie beim Menschen und den domesticirten Thieren entstehen und vorkommen. — Mit Rücksicht auf die gewohnheitsmässigen sexuellen Excesse des Hasengeschlechtes bietet der beschriebene Prozess zweifellos ein neues Argument für die Anschauungen derjenigen, welche die Krankheiten als Strafe der Sünden betrachten, namentlich wenn man bedenkt, dass die Genitalien in erster Linie und vorwiegend von dieser Affection heimgesucht werden.

Da der Hase eine so verbreitete und beliebte Nahrung bildet, so will ich zum Schlusse die Bemerkung nicht unterlassen, dass grössere Mengen rohen Fleisches von einem der beschriebenen Fälle vermischt mit zahlreichen Knoten und an 2 Katzen verfüttert bei diesen keine Störung der Gesundheit verursachten, dass demnach

der Genuss derartigen Fleisches wahrscheinlich auch ohne Nachtheil für die menschliche Gesundheit sein dürfte.

---

3. Endoarteriitis villosa des Aortenbulbus beim Pferde.

Vor Kurzem habe ich in diesem Archive (Bd. 55. S. 279) eine eigenthümliche Form der Venenentzündung — eine Endophlebitis verrucosa — beschrieben, welche an der Pfortader eines Pferdes zur Beobachtung kam. Dass ähnliche und noch höher entwickelte warzige und zottige Wucherungen als Producte einer chronischen Entzündung wie an der dünnwandigen Vene, so an der massigen Arterienwandung vorkommen können, beweist ein nicht minder seltener Fall, den ich in Folgendem mittheile, und der in der Geschichte der Endoarteriitis bis jetzt einzig dastehen dürfte.

Bei der Durchmusterung der pathologisch-anatomischen Sammlung der hiesigen Thierarzneischule fand sich ein Präparat (A. No. 15) vor, welches die Bezeichnung „Fadenartige Wucherungen der Intima des Aortenbulbus" trug. Das betreffende, wohlconservirte Spirituspräparat besteht aus dem Aortenbulbus, den Semilunarklappen und einem kleinen Abschnitt des linken Herzens. Bei näherer Untersuchung findet sich die Intima im Aortenanfang leicht getrübt und unmittelbar über den Klappentaschen im Umfange eines Thalers ungefähr mit zottigen, fadenartigen und theilweise netzartig verflochtenen Wucherungen bedeckt, welche sich besonders unter Flüssigkeit deutlich präsentiren und eine lebhaft flottirende Bewegung zeigen. Die grössten dieser fadigen und theilweise innig verfilzten Excrescenzen haben eine Länge von 5—7 Mm. und eine Dicke von beiläufig 0,2—0,4 Mm. An einigen Stellen finden sich an der Spitze dieser Wucherungen unregelmässige, hanfkorn- bis linsengrosse Verdickungen und Einlagerungen, welche entweder von glatter Oberfläche, derb und verkalkt sind, oder sich als globulöse Niederschläge frischeren Datums erweisen.

Aehnliche mehr globulöse Wucherungen finden sich in den Taschen zweier Semilunarklappen, und eine solche gestielte und pendulirende Vegetation bedingt, indem sie sich in das Ostium einer Kranzarterie hineinlegt, eine mässige Stenose desselben. — Die nächste Umgebung der erwähnten grösseren Neubildungen ist in ziemlichem Umfange mit einem mehr oder weniger feinen, sammtartigen Beschlage versehen und verhält sich ganz ähnlich, wie die früher beschriebene Veränderung der Intima der Pfortader bei verrucöser Endophlebitis.

Weiter nach oben gegen die Biegung der Aorta zu finden sich vereinzelte plattenförmige, theilweise flach warzige Verdickungen und Einlagerungen der Intima, die, von trübgelblicher Farbe, theils eine glatte Oberfläche, theils ein rauhes, zerfressenes Aussehen besitzen und im Allgemeinen mehr den Veränderungen bei der Endoarteriitis deformans des Menschen entsprechen.

Mikroskopisch bestehen die beschriebenen zottigen und fadenartigen Wucherungen der Intima aus einem fein fibrillären und stellenweise homogenen Grundgewebe mit überaus zahlreichen, verschieden grossen Rundzellen, welche in der Mehrzahl einen Durchmesser von 15—20 μ. besitzen und ausnahmslos mit einem grossen, runden, glänzenden Kern versehen sind. Während an vielen Excrescenzen die endotheliale Bedeckung fehlt, oder nur schwierig zu sehen ist, finden sich an anderen ziemlich grosse, meist polygonale Endothelzellen, deren Kern vollkommen demjenigen der bindegewebigen Rundzellen im Zottengewebe entspricht. Blutgefässe fehlen selbstverständlich vollkommen. An einzelnen, namentlich längeren, Zotten besteht das Gewebe wesentlich aus zarten, etwas welligen Fibrillen mit spärlichen Zellen, und es haben diese Gebilde eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den feinen Balken des grossen Netzes der Bauchhöhle, welche ja häufig weder blutgefäss- noch zellenhaltig sind. — Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich weiter an horizontalen und senkrechten feinen Schnitten der sammtartig getrübten Intima zahllose kleine und kleinste Wucherungen, welche dem unbewaffneten Auge entgehen und in ihren knospenartigen und papillären Gestaltungsformen die grösste Aehnlichkeit mit den Wucherungen der Venenintima besitzen, die ich bei der Endophlebitis verrucosa des Pferdes beschrieben und abgebildet habe. Die Intima selbst zeigt an solchen Stellen eine Verdickung um das 3—4 fache, welche wesentlich bedingt ist durch eine reichliche Einlagerung verschieden grosser, rundlicher Zellen, deren Grösse und Aussehen vollkommen übereinstimmt mit den oben näher beschriebenen Rundzellen der villösen und verrucösen Excrescenzen. Das Endothel scheint meist vollkommen zu fehlen und wird durch ganz ähnliche grosskernige Zellen vertreten.

Die oben erwähnten pendulirend aufsitzenden, bis linsengrossen Verdickungen einzelner zottiger Wucherungen bestehen aus einer trübgelblichen, bröckligen und theilweise verkalkten, amorphen Masse, welche von einem schalenartigen Ueberzuge eingeschlossen ist. Letzterer bildet eine unmittelbare Fortsetzung des bindegewebigen Stieles und besteht aus einem feinfaserigen Fibrinnetz mit zahlreichen eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen, welche in der Nähe des Stieles theilweise Uebergänge in längliche Bindegewebszellen zeigen.

Die beetartigen Verdickungen der Intima in der Nähe des Aortenbogens, welche makroskopisch den Veränderungen bei der Atheromatose des Menschen sehr ähnlich sind, bieten auch mikroskopisch ganz denselben Befund, wie er bei der deformirenden Arterienentzündung der Menschen beobachtet wird.

Aus der mitgetheilten Beobachtung ergiebt sich zunächst die grosse Aehnlichkeit, ja Identität des ganzen Prozesses mit chronischen Entzündungsproducten der serösen Häute. Sie bestätigt gleichzeitig in einer Richtung die schon von der Schule Bichat's aufgestellte Lehre, welche der gefässlosen Intima dieselbe Erkrankungsmöglichkeit zuschrieb, wie den serösen Häuten, und weiter die von Virchow begründete Anschauung, wonach die Veränderungen der gefässlosen Theile bei der Entzündung sich in keiner Weise

nothwendig von denen der gefässhaltigen unterscheiden (Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 476). Es mag hier gleichzeitig die Bemerkung ihren Platz finden, dass die chronischen Entzündungen der serösen Häute bei den Pflanzenfressern im Allgemeinen eine weit ausgesprochenere Neigung zur Production zottiger und verfilzter Bindegewebsbalken haben, als dieselben Vorgänge bei den Fleischfressern und beim Menschen. Ich erinnere hier nur an die rasenartigen und zottenreichen Bindegewebsbildungen der Pleura bei der Perlsucht des Rindes oder bei traumatischen Entzündungen des Bauchfells.

Was die Ursache des vorliegenden Prozesses anbetrifft, so dürfte dieselbe mit denselben unbekannten Momenten zusammenfallen, welche die atheromatöse Entartung in nächster Nähe hervorriefen. Für die Entscheidung der Frage, unter welchen Verhältnissen die chronische Endoarteriitis des Pferdes zur Bildung atheromatöser Heerde, und wann zur Production verrucöser und villöser Wucherungen führt, die in unserem Falle nebeneinander entstanden waren, vermag ich keine Anhaltspunkte zu liefern. Meine ausgedehnten Untersuchungen über Endoarteriitis verminosa und die Atheromatose der Hinterleibsarterien des Pferdes haben mich nur in einem vereinzelten Falle[1]) papilläre Wucherungen der Intima kennen gelehrt, während im Uebrigen die artificielle oder parasitäre Atheromatose der Pferde, wie man sie füglich nennen kann, histogenetisch mit der spontanen Atheromatose des Menschen eine grosse Uebereinstimmung zeigt.

In der Epikrise jenes oben berührten Falles von verrucöser Endophlebitis hatte ich mich, gestützt auf eine Reihe anderweitiger Erfahrungen, der Annahme zugeneigt, dass bei Wucherungen der Gefässintima dem bindegewebigen Theile derselben und nicht dem Endothel die Hauptrolle zufalle. Die Bilder, die ich bei der Untersuchung des vorliegenden Falles gewonnen habe, veranlassen mich, dem Endothel der Intima bei chronischer Wucherung und Gewebsneubildung ebenfalls einen gewissen Antheil zu vindiciren.

In Betreff der weiteren Folgerungen und Betrachtungen, die sich besonders mit Rücksicht auf die Lehre von der Organisation

[1]) Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870. S. 50.

des Thrombus an den mitgetheilten Fall knüpfen lassen, verweise ich auf die bei der Beschreibung der Endophlebitis verrucosa gemachten Bemerkungen und will schliesslich nur noch betonen, dass diese eigenthümliche Form der Endoarteriitis einen neuen Beleg dafür bietet, dass die anatomische und genetische Verwandtschaft der beiden Abkömmlinge des mittleren Keimblattes, der vasculären Räume und der serösen Höhlen, auch auf pathologischem Gebiete ihren Ausdruck und ihre Bestätigung findet.

XX.

Albuminurie ein Symptom des epileptischen Anfalls.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie.

Von Dr. Max Huppert zu Colditz, Königr. Sachsen.

I.

Der ebenso interessante wie zusammengesetzte Symptomencomplex, welcher den epileptischen Anfall ausmacht, hat trotz der häufigen Gelegenheit, ihn zu beobachten, doch noch nicht die verdiente exacte und vollständige Untersuchung gefunden — ein Umstand, der nur in der Flüchtigkeit dieses grossartigen Phänomens seine Entschuldigung finden kann. Es ist dies aber um so bedauerlicher, als auch über den anatomischen Sitz und Ausgangspunkt dieser entsetzlichen Krankheit bisher weder die pathologische Anatomie noch das Experiment übereinstimmende und befriedigende Auskunft zu ertheilen vermocht haben. Die klinische Beobachtung wird es daher wieder sein, die die Führung übernehmen muss, um in diesem dunklen Gebiet den Ausgang zu suchen und auf die rechte Spur zu leiten.

In diesem Sinne ist auch die in Folgendem niedergelegte Untersuchung abgefasst.

Unerledigt und immer noch fraglich ist nehmlich das schon wiederholt behauptete, aber immer noch bezweifelte und in Abrede gestellte Vorkommen von Eiweiss im Harn der Epileptiker nach dem Anfall, ein Symptom, das von den meisten medicinischen Schrift-

stellern gar nicht erwähnt wird und ihnen daher völlig unbekannt zu sein scheint.

Nur in Hasse's[1]) Handbuch der Nervenkrankheiten habe ich eine freilich nicht widerspruchsfreie und jedenfalls die Bedeutung desselben nicht würdigende Notiz gefunden, indem Verf. S. 131 sagt, dass „man zuweilen unmittelbar nach epileptischen Paroxysmen Eiweiss und sogar Zucker im Harn gefunden hat," während er dagegen S. 268 bemerkt, dass „nach den Angaben von Goolden, Heller, Reynoso u. A. unmittelbar nach dem epileptischen Anfall Eiweiss und Zucker im Harn gefunden werden soll. Dem wird von anderen Beobachtern widersprochen, Sieveking suchte in 18 Fällen, Russel-Reynolds immer vergeblich nach Zucker, und ich selbst habe Zucker niemals, Eiweiss nur bei Epilepsie mit Bright'scher Krankheit finden können."

Ausser ihm citirt gelegentlich noch Kussmaul eine These von Bazin[2]), von welcher er in Canstatt's Jahresber. für 1868 referirt, dass nach dessen „genauen Untersuchungen an männlichen Epileptikern im Bicêtre wirklich nach den Anfällen vorübergehend Eiweiss im Urin vorkommt, besonders wenn mehrere Anfälle nach einander sich folgen mit tiefen Störungen der Gehirnfunctionen. Nur wegen der Schwierigkeit, sich Urin von den Kranken nach dem Anfall zu verschaffen, blieb diese Thatsache, die Seyffert 1854 constatirte, Seilley 1861 bestritt, streitig."

Diese Frage zu beantworten, die mir zugleich ein helles Licht auf das Wesen und den Grundvorgang des epileptischen Anfalls zu werfen verspricht, habe ich das mir zu Gebote stehende sehr reiche Material der Irrenanstalt Colditz benutzt.

Was nun zunächst das angebliche Vorkommen von Zucker im Harn Epileptischer anbelangt, so habe ich bei wiederholten Untersuchungen gleichfalls einen solchen Befund nicht machen können.

Es ist jedoch hierbei nicht überflüssig zu bemerken, dass sich kleine Mengen von Zucker im Harn mit den gewöhnlichen Mitteln, wie die Untersuchungen von Max Friedländer[3]) und von Seegen[4])

[1]) K. E. Hasse, Krankheiten des Nervensystems, 2. Auflage.
[2]) In „Rheumat. Tetanus mit Albuminurie". Berl. Klin. Wochenschrift 1871. No. 40—44. Die Abhandlung von Bazin habe ich nicht erlangen können.
[3]) Arch. der Heilk. Bd. 6. S. 97. 1864.
[4]) Sitzungsber. der Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. 64. 1871.

rgeben haben, nicht mit Sicherheit nachweisen lassen, und es ist iehr als wahrscheinlich, dass die älteren Angaben eines solchen efundes auf einer Verwechselung anderer das Kupferoxyd gleich- ills reducirender Substanzen mit Zucker beruhen.

Zu anderen Resultaten bin ich jedoch hinsichtlich des Vor- ›mmens von Albumin gelangt. Ehe ich diese indess hier darlege, i es mir gestattet, einige Vorbemerkungen zur Verständigung, imentlich über die von mir befolgte Art der Untersuchung zu achen.

Zunächst ist es beinahe selbstverständlich, dass, wenn man ich dem epileptischen Anfall Eiweiss im Harn aufsuchen will, an sich zum Nachweis desselben vor Allem des zuerst nach dem ıfall wieder gelassenen Harns versichern muss. Denn tritt in — sächlicher — Folge des Anfalls Eiweiss in den Urin aus, so ist zunehmen, dass es sich, wenn nicht allein, so doch am ehesten id meisten noch in dem ersten Harn nach dem Anfall finden ssen wird. Es ist dies jedoch noch nicht der im Anfall selbst gehende Harn, der sich ja schon vor dem Anfall in der Blase gesammelt hat, übrigens auch von mir, mehrmals untersucht, ets eiweissfrei gefunden worden ist. Ob sich dann weiter ausser dem ersten nach dem Anfall wieder gelassenen auch noch in m nächstfolgenden zweiten, dritten Harn, der nach dem Anfall itleert wird, Eiweiss finden wird, und wie lang überhaupt, lässt ch von vornherein nicht entscheiden.

Es ist ferner selbstverständlich, dass zu einer solchen Unter- ichung nur Epileptiker heranzuziehen sind, bei denen nicht aus iderer Ursache (z. B. in Folge von Herzfehlern, nach langwierigen iterungen, nach dem Gebrauch von Canthariden, bei Morb. Bright.) hon Eiweissharnen besteht, mit andern Worten also nur solche, ei denen der Harn vor dem Anfall eiweissfrei gefunden wurde.

Der Harn, den ich immer möglichst frisch und bald nach seiner ntleerung untersuchte, wurde von dem Kranken für gewöhnlich so rt selbst entleert, als dieser das Bedürfniss ihn zu lassen hatte, er erste dann, wenn Patient aus dem Sopor wieder erwacht war, n der Regel etwa $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Anfall, und diese Portionen eihenweis auf Albumin geprüft, so lang bis die letzte Probe keine Spur von Eiweiss mehr erkennen liess. Vor jedem Stuhlgang wurde übrigens der in der Untersuchung stehende Epileptiker erst

in ein Glas den Harn zu entleeren angehalten. Erst später dem ich die Regel bereits erkannt hatte, habe ich bei v Untersuchungen, die dieses weitläufigen Verfahrens auch ni durften, dasselbe abgekürzt.

Die chemische Untersuchungs-Methode, deren ich mich b ist die bekannte; etwa $\frac{1}{2}$ Unze (genauer 13—14 Grm.) Ha in einem Probegläschen bis zum Aufkochen erhitzt, sodann — etwas abgekühlt, um die Indican-Reaction möglichst zu ve — mit 6—8 Tropfen concentrirter (nicht rauchender) Salpet versetzt, und diese so behandelte Probe 16, bez. 24 Stunde Nacht) stehen gelassen. Eine weissliche Trübung (oder d Opalescenz) bez. Flocken-Bildung und Niederschlag zeigt je Gegenwart von Eiweiss an.

Mancherlei Umstände im Laufe der Untersuchung d indess darauf hin, dass diese Methode keineswegs sehr sch Ich habe deshalb mehrere Probeversuche angestellt, um zu ob kleinere Eiweissmengen, und wie kleine noch, mit ihr i weisen sind, und lasse die wichtigeren derselben hier kurz

Ich füllte 7 Probegläschen mit $\frac{1}{2}$ Unze reinem Brunnenwasser, that in's 1 Tropfen klares Hirnwasser, in's 2. Glas 2 Tropfen und so fort je ein mehr bis in's 6. Glas 6 Tropfen, während das 7. Glas kein Hirnserum erh hitzte sämmtliche 7 Gläschen bis zum Aufkochen, setzte zu jedem ein paar concentrirter Salpetersäure und liess 24 Stunden lang stehen. Es war keinem derselben eine Trübung oder Opalescenz noch ein Belag am Boden merken, auch kein Unterschied der verschiedenen Proben untereinander zu e und insbesondere war auch die 6. am reichlichsten mit Serum versetzte Pro der 7. serumfreien Wassermenge an Aussehen und Klarheit gleich. Der Rest Probe benutzten (bekanntlich salzreicheren) Hirnserums von circa 10—20 mit etwa 5—10 Tropfen Wasser zufällig verdünnt gab, vorher ganz klar un sichtig, gekocht und angesäuert eine deutliche milchweisse Trübung, ohne rinnen.

Ein anderer Versuch war der, dass ich in 6 Unzen Wasser 2 Tropfen l eiweiss einfliessen liess, tüchtig umschüttelte und hiervon eine Probe nahm. ich nun von dieser ersten Mischung (2 Tropfen: 6 Unzen) vollends bis zu abgoss und das Weggegossene durch Wasser ersetzte, erhielt ich eine 2. Mi in welcher auf 6 Unzen Wasser 1 Tropfen Eiweiss kam. Von dieser 2. g wieder bis auf 3 Unzen ab, setzte ebensoviel Wasser hinzu, und so for hintereinander. Nicht mathematisch genau, aber für meine Zwecke genügend erhielt ich demnach 8 Proben, von denen die 1. auf 6 Unzen Wasser 2 1 Eiweiss, die 2. = 1 Tropfen, die 3. = $\frac{1}{2}$, die 4 = $\frac{1}{4}$ und so in geomet Progression weiter endlich die 8. = $\frac{1}{64}$ Tropfen enthielt. Weiter bereite

später noch 3 Mischungen, die in 6 Unzen 3, bez. 4 und 5 Tropfen Eiweiss hatten. Sämmtliche dieser Mischungen wurden in Proben von ½ Unze in der oben angegebenen Weise gekocht und angesäuert. Es ergab nun die 1. Mischung (2: 6) sogleich eine wahrnehmbare, (in durchfallendem Licht) bläuliche, sehr wenig getrübte Färbung, die 2. sogleich eine kaum merkliche, viel lichtere Trübung, die übrigen weniger Eiweiss enthaltenden sogleich gar keine Reaction, die später bereiteten und an Eiweiss reicheren Lösungen (von 3, bez. 4 und 5 Tropfen: 6 Unzen) dagegen sogleich eine entsprechend stärkere Trübung. Nachdem aber die so gekochten und angesäuerten Proben 18 Stunden lang gestanden, zeigte die 1. Mischung (2: 6) eine intensiv lichtblaue, feinflockige Trübung, die 2. eine mehr homogene Trübung von lichterer Färbung, die 3. eine äusserst schwache Trübung, die 4. einen kaum noch wahrnehmbaren bläulichen Schein, während die Mischungen von ⅛ Tropfen an abwärts alle ganz ebenso klar und farblos waren, wie die danebengestellte ebenso gekochte und angesäuerte Probe des zum Versuch verwendeten Wassers. Die stärkeren Lösungen von 3, 4 und 5 Tropfen zeigten dagegen jetzt einen Niederschlag von grösseren bläulichen Flocken, die den Boden des Gefässes auskleideten, zum viel kleineren Theile an den Wänden hingen, während das überstehende Wasser intensiv blau gefärbt, aber kaum getrübt war.

Ich habe diesen Versuch später nochmals mit destillirtem Wasser auf's Sorgfältigste wiederholt, indem ich diesmal in 5 Unzen Wasser 2 (kleinere) Tropfen Hühnereiweiss einfliessen liess, kochte und zu 18 Grm. der Probe 5 Tropfen concentrirte Salpetersäure — so dass sehr starke saure Reaction eintrat — setzte: nach 36 Stunden ergab die 1. Mischung (2: 5) eine geringe, aber zweifellose bläuliche Trübung, die 2. (1: 5) eine dergleichen sehr schwache, während in der 3. (½ : 5) eine sichere Reaction nicht mehr zu constatiren war.

Ein letzter Versuch mit einer gleich starken Lösung von Eiweiss in Harn und in Wasser wurde gemacht, um zu sehen, ob die Farbe des Harns im Vergleich zum klaren Wasser die Erkennung einer Trübung merklich erschwerte. Er ergab, wie nicht weiter auszuführen ist, dass die Farbe des Harns leichtere Einweissträbungen schon zu verdecken vermag, die in reinem Wasser noch deutlich erkennbar sind.

Aus diesen Versuchen, deren Wichtigkeit und ausführliche Darstellung sich später von selbst rechtfertigen wird, erhellt also unzweifelhaft, dass kleine, aber noch keineswegs sehr kleine Eiweissmengen dem Nachweis mittelst obiger Methode sehr leicht völlig entgehen, zumal im (nicht farblosen) Harn. Man wird daher schon schwache Eiweissreactionen, „Spuren von Eiweiss," hoch anzuschlagen haben, wofern nur überhaupt die Reaction für Eiweiss gesichert und nicht mit einer anderen ähnlichen zu verwechseln ist. Aber, wenn überhaupt, scheint mir hier nur eine Verwechselung möglich zu sein, nehmlich mit der Reaction des Indicans, dessen bläulich-rothe Farbenänderung den bläulichen sehr schwacher

Eiweisslösungen ähneln möchte. Allein braucht man die Vorsicht, die Salpetersäure nicht allsogleich nach dem Kochen dem noch heissen Harn zuzusetzen, und beachtet man auch die sonstigen Begleiterscheinungen der epileptischen Albuminurie, so wird auch diese Verwechselung bei einiger Obacht unschwer zu vermeiden sein.

Ich habe ferner die Vorsicht gehabt, den auf Eiweiss geprüften, gekochten und angesäuerten Harn, ehe ich zur Notirung der Resultate schritt, 18—24 Stunden (über Nacht) stehen zu lassen, da bekanntlich, wie auch die Vorversuche erkennen lassen, die albuminöse Trübung nicht immer sogleich oder alsbald eintritt, sondern bei geringem Eiweissgehalt überhaupt erst nach mehreren Stunden, in ihrer wirklichen Stärke aber meist erst nach halb- bis ganztägigem Abwarten. Denn oft genug habe ich sehen können, dass z. B. ein Harn bei der Untersuchung selbst eiweissfrei erschien, der dann, noch einen halben bis ganzen Tag stehen gelassen, eine zweifellose Eiweisstrübung zeigte, oder ein andermal, dass sogleich oder kurze Zeit nach der Eiweissprobe zwei Harne denselben Grad der Trübung wahrnehmen liessen, die Tags darauf ganz auffällig und nun auch dauernd von einander differirten.

Mit diesem längeren, aber gebotenen Zuwarten stellte sich jedoch der Erkennung der Albuminreaction eine neue Schwierigkeit in den Weg, indem nachträglich bei einzelnen der gekochten und angesäuerten Harne einer — einem einzigen Anfall zugehörigen — Reihe, wenn sie, wie sich später herausstellte, reichlicher Urate (gelöst) enthielten, von Neuem, unerwartet und ganz regellos, eine bald gelbliche oder gelbröthliche, bald mehr weissliche und fast immer sehr starke Trübung eintrat. Setzte man jetzt diesem — erkalteten — Harn Salpetersäure zu, so blieb die Trübung ganz unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung, welcher ich diesen gefärbten Harn unterwarf, liess irgend welche zufällig beigemischte organische Gebilde, Samenfäden etwa, Eiter- oder rothe Blutkörperchen, welche eine Eiweissreaction hätten bewirken können, nicht wahrnehmen. Dagegen fanden sich sowohl suspendirt in der Flüssigkeit, als auch, neben einigen röthlichen Harnsäurekrystallen künstlicher Fällung, namentlich am Boden abgelagert in mehr oder minder grosser Menge weissglänzende, rundliche Molecüle, welche den das moosartige harnsaure Natron zusammensetzenden elementaren Theilchen noch am meisten gleichkamen. In seltenen Fällen, wie es mir schien bei sehr reichem Uratgehalt, fiel aber, schon dem blossen Auge erkennbar, ein bald nur schwärzliches, anscheinend grobkörniges, bald und neben diesem

auch noch ein schmutzigweisses lockeres Sediment auf. Dieses enthielt unter dem Mikroskop ausser den bereits beschriebenen kleinsten Molecülen noch etwas grössere und deutlich kreisrunde Scheibchen, deren Durchmesser verschieden war. Die kleinsten von ihnen kamen den mehrfach erwähnten weissglänzenden Molecülen nahe, die mittleren hatten schon eine mehr gelbe bis bräunliche Farbe, die grössten von ihnen erschienen immer dunkler bis schwarzbraun gefärbt, je grösser sie wurden, und zeigten dabei zugleich mit zunehmender Grösse oft eine durch abwechselnd lichtere und dunklere Färbung bewirkte ringförmige, concentrische Schichtung. Diese scheibenartigen Körperchen, die ich nirgends beschrieben finde, sind höchstwahrscheinlich ein mehrfach harnsaures Salz, indem nach Zusatz von Salzsäure alsbald Harnsäurekrystalle erschienen, theils in Form ungefärbter vierseitiger Prismen (den die grossen röthlichen Harnsäurekrystalle zusammensetzenden elementaren Kryställchen sehr ähnlich), theils als sogenannte Dumb-bells oder Hanteln, seltener in der Wetzsteinformation.

Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass diese nachträglich eintretende Trübung und Sedimentirung durch Urate verursacht worden ist und zwar in Folge zu geringen und ungenügenden Zusatzes von Salpetersäure zu dem gekochten Harn. Dieser grössere Zusatz mochte unterlassen worden sein, einmal weil das Vorhandensein so reichlicher Urate, die gelöst waren, nicht vorausgesehen worden war, andererseits aber weil auch ein stärkerer Zusatz von Säure wegen der dadurch alsbald eintretenden dunklen (blutrothen) Färbung des Harns, welche die Erkennung schwacher Eiweisstrübung erschwert, von mir absichtlich vermieden wurde.

Um aus diesem Dilemma herauszukommen, schlug ich folgendes kurze, aber, wie mir scheint, völlig zuverlässige und zweckmässige Verfahren ein.

Indem ich erwägte, dass, wenn solche zweifelhafte Trübung eine albuminöse oder es doch zum Theil sei, sie durch Wiedererhitzen nicht oder nicht ganz verschwinden könne, umgekehrt dagegen, wenn aus Uraten bestehend, sich völlig klären müsste, erhitzte ich alle solche Harne, deren Trübung zweideutig war, und fand, dass noch vor dem Eintritt des Kochens völlige Klärung eintrat, wenn die Trübung durch Urate verursacht war, dagegen wenn es sich zugleich um eine Eiweisstrübung handelte, diese jetzt rein zu Tage trat.

Nochmaliges Aufkochen eiweisshaltigen Harns in überschüssiger Salpetersäure, wie hier, kann zwar das schon gefällte Eiweiss, wenigstens theilweise wieder, lösen. Es zeigten indess von mir in dieser Richtung angestellte Versuche, dass ein durch Urate getrübter Harn rascher oder früher (bei 40° C.) sich klärt, als ein durch

gefälltes Eiweiss (etwa bei 80° C.); wie nun dieser letztere erst nach länger fortgesetztem Erhitzen langsam sich klärt, so wird er umgekehrt auch nach Aufhören des Erhitzens rasch, nach wenig Minuten schon, wieder trüb wie vorher, während dagegen die durch Urate bedingte Trübung nur sehr langsam und erst nach stundenlangem Abkühlen wieder eintritt. Dieses verschiedene Verhalten giebt ein weiteres bequemes Unterscheidungsmittel ab.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass auch ein an Harnsäure reicher Harn bei der Eiweissprobe oft eine Trübung giebt, welche mit der durch Eiweiss verursachten verwechselt werden könnte. Beide lassen sich aber dadurch von einander unterscheiden, dass die Harnsäuretrübung durch ein krystallinisches Pulver bewirkt, die Eiweisstrübung dagegen amorph ist.

Der chemischen Untersuchung ging stets eine mikroskopische parallel, so dass ich zu Anfang, bis ich die Regel erkannt, von jedem gekochten Harn auch eine Probe unter dem Mikroskop besichtigte, einmal zur Vervollständigung der chemischen Untersuchung, welche ja nichts weiter besagt, als dass Eiweisskörper im Harne sind, aber unbestimmt lässt, in welcher Form sie erscheinen, andererseits zur Controle, ob nicht vielleicht auch fremde Körper, welche eine Eiweissreaction geben können, dem Harn zufällig beigemischt sind, wie z. B. Samenfäden. Ich bin dabei in der gewöhnlichen Weise verfahren, dass ich aus dem Glase, in welches der Kranke den Harn entleert hatte, den oft schon etwas schleimigen am Boden befindlichen Theil in ein spitzes Champagnerglas goss, absitzen liess und nun von dem jetzt meist wolkigen Bodensatz eine mittelst der Pipette herausgehobene Probe möglichst zeitig (ehe Pilzsporen etc. sich einfanden) mikroskopirte. Zur chemischen Untersuchung goss ich dagegen von dem oberen schleimfreien Theile ab.

Ehe ich aber zur Darlegung der Resultate meiner Untersuchungen übergehe, will ich doch noch im voraus bemerken, dass die Eiweissreaction des nach dem epileptischen Anfall entleerten Harns keineswegs eine sehr auffällige ist, ein Umstand, welcher, nebenbei bemerkt, viel dazu beigetragen haben mag, dass dieses Sypmtom so oft und immer wieder übersehen worden und den Meisten völlig fremd und unbekannt geblieben ist. In der Mehrzahl der Fälle ist nehmlich der Eiweissgehalt nicht so stark, um einen flockigen Niederschlag zu bewirken, sondern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur so gross, um eine mehr oder minder starke weissliche Trübung zu geben. Dieser Befund ist die Regel und

nenne ich ihn dessbalb hier der Kürze wegen den „mittleren Grad“ der Reaction. Es kann diese aber entweder stärker werden und zu Flocken- und Sedimentbildung führen, so namentlich bei den cumulirten Anfällen oder bei sehr veralteten Fällen, oder wird umgekehrt geringer und giebt sich dann nur als eine sehr schwache Trübung oder blosse Opalescenz kund, so z. B. bei den unvollkommenen Anfällen, den Schwindeln.

Ist nun aber an sich schon die Eiweissreaction keine sehr ntensive, so wird sie doch noch schwächer dadurch erscheinen, als nit wenigen Ausnahmen bereits vor dem Anfall (eiweissfreier) Urin ich in der Blase angesammelt haben wird, welcher sich mit dem erst iach dem Anfall secernirten und Albumin führenden Harn, der ja llein das richtige und gesuchte Verhältniss giebt, vermischen und lamit das Ergebniss der Untersuchung fälschen wird. Thatsächlich önnen nur diejenigen Beobachtungen, bei denen entweder zufällig er Kranke kurz vor dem Anfall urinirte oder bei denen im Anfall elbst der Harn abging, das wahre Verhältniss des Eiweisses zum larn und überhaupt den epileptischen Harn in seiner Reinheit erennen lassen. Mit Zugrundelegung dieser Befunde wird man aher durch freilich bloss approximative Schätzung eine Correctur er anderen versuchen müssen, d. h. auch aus diesem Grunde eine chwache Trübung höher anschlagen, als es nach dem blossen ugenschein zu geschehen haben würde.

Endlich darf man aber überhaupt niemals ausser Acht lassen, ass die qualitative Beschaffenheit und Menge des Harns in hohem rade von den wechselnden äusseren Verhältnissen, insbesondere ber von der Aufnahme von Getränken und Speisen, abhängig ist, so schon darum fortwährend sich ändern und folglich auch das uantitative Verhältniss des Albumins zum Harn stetig verrücken wird. Um übrigens schwächere Trübungen noch zu erkennen, bedarf es sehr naues Zusehens. Am besten geschieht dies so, dass man das den Harn entltende Probegläschen gegen das nicht dem directen Sonnenlicht ausgesetzte Fenster n durchfallenden Licht (dabei am besten schräg von unten nach oben hin) beachtet und zugleich gegen beschattende Gegenstände, z. B. gegen das Fensterkreuz ält. Das Vergleichen der Gläschen mit einander und mit dem zuletzt endlich ieder eiweissfrei und völlig klar werdenden Harn bietet eine werthvolle Controle or Selbsttäuschung.

Unter Beachtung aller dieser Regeln, die ich im vorhergehenen Abschnitt absichtlich ausführlich dargestellt habe, um eine

Einsicht in die Zuverlässigkeit meiner Untersuchung zu geben, habe ich über ein halbes Jahr lang fast tagtäglich Harnuntersuchungen gemacht und ein weiteres Jahr zu eingehenderer Prüfung einzelner specieller Verhältnisse verwendet, im Ganzen aber von über 100 männlichen Epileptikern aller Krankheitsstadien den Urin eines jeden wiederholt und zwar meistens nach 5—6 Anfällen (womöglich verschiedener Art) geprüft.

II.

Die Resultate dieser Untersuchung, die ich auch bei allen seitdem neu angekommenen Epileptikern bestätigt finde, sind folgende:

Der Harn, welcher zuerst wieder nach einem ausgebildeten Krampfanfall — den ich als Typus des epileptischen Zufalls ansehe und daher dieser Untersuchung zunächst zu Grunde lege — entleert wird, unterscheidet sich, besonders wenn er rein und unvermischt zur Beobachtung kommt, von anderem 1) durch seine auffällig hellere und lichtere Farbe sowie dadurch, dass er in reichlicher vermehrter Menge abgesondert wird, und 2) dass er stets eiweisshaltig ist.

Sein specifisches Gewicht, das nach meinen Messungen zwar zwischen weiten Grenzen schwankt, nehmlich zwischen 1007 bis 1022, beträgt indess in der bei weitem grössten Zahl der Fälle (1017—) 1018—1020. Diese nicht unbedeutende Grösse des specifischen Gewichts, welche um so mehr überrascht, als wir es hier doch zweifellos mit einem wässrigen, an den gewöhnlichen Harnbestandtheilen armen Harn zu thun haben, kann in nichts Anderem seinen Grund haben, als in dem gleichzeitigen Gehalt an Eiweiss. Dies wird besonders dadurch bewiesen, dass, wenn das Eiweiss abnimmt, auch das specifische Gewicht sich vermindert. Dies lehren vergleichende Messungen der einzelnen Harnportionen, wie sie nacheinander nach einem Anfall entleert worden. Wie später noch besonders gezeigt werden soll, nimmt in diesen Harnen der Eiweissgehalt mit jedem neu entleerten oder später gelassenen gleichmässig ab, während umgekehrt die festen Harnbestandtheile, nur, wie es scheint, in einer etwas geringeren Progression, wieder zunehmen. Dem entspricht nun auch das specifische Gewicht: so hatte z. B. der 1. Harn nach einem heftigen

nfall bei einem Epileptiker, der sich im Anfall mit Urin zu vernreinigen pflegt, ein specifisches Gewicht von 1012, der 2. Harn, ½ Stunden später gelassen, 1007, der 3., wieder 1 Stunde später ntleert, 1008. Bei einem anderen Epileptiker, bei dem gleichfalls n Anfall der Urin abgeht, zeigte der 1. Harn 1020, der 2., 2 Stunen darauf gelassen, 1015, und ein anderes Mal der 1. Harn 1020, er 2. 1017, der 3. 1020 specifisches Gewicht. Es zeigen somit iese Messungen, die selbstverständlich kein mathematisch strenger eweis sind, noch sein können, indess oft genug das gleiche Ergebiss hatten, um auf einen innern, causalen Connex schliessen zu issen, dass das relativ hohe specifische Gewicht des sonst wässrigen . Harns nach einem Anfall wesentlich auf seinem Gehalt an Eieiss beruht. — Messungen von Harnen von gleicher oder ähncher Farbe, aber ohne ein solches eiweisshaltiges Transsudat zeigten brigens ein specifisches Gewicht von etwa 1005—1010.

Wenn aber das Vorkommen von Eiweiss im Harn nach dem epileptischen nfall so zweifellos sicher ist, dass ich es als ein höchst werthvolles diagnostisches ülfsmittel in der forensischen Medicin empfehlen kann, so habe ich dagegen eine ermehrung eines der Harnsalze oder sonstiger Bestandtheile in Folge des epileptchen Paroxysmus oder in directer Abhängigkeit von der Neurose trotz zahlreichster ntersuchungen nicht constatiren können. Das Einzige, was ich in dieser Beziehung wähnen möchte, obwohl es nur in secundärem Connex mit den epileptischen rampfanfällen steht, ist das häufige Erscheinen reichlicher oder auch übermässiger rate, insbesondere nach cumulirten schweren Krampfanfällen. Es treten nehmlich ch den späteren Anfällen einer solchen Gruppe in dem Harn, selten schon im nach dem Anfall gelassenen, häufiger erst vom 2. oder 3. an, reichliche Urate if, die aber nur eine Folge der enormen Muskelaction, der heftigen Krampfanfälle nd, wie noch besonders daraus erhellt, dass ihr Auftreten mit tiefer Ermüdung id Erschöpfung des kranken Epileptikers zusammenfällt, ohne dass noch eine höhere ieberhafte) Temperatursteigerung eintritt, und andererseits weiter dadurch bestägt wird, dass bei muskelschwachen, schon nach einem Anfall tief erschöpften und nfälligen Subjecten die Urate schon nach nur einem heftigen Krampfanfall und var fast jedesmal erscheinen. Umgekehrt kommt es dagegen bei einem gleichen imulirten Auftreten nur von Schwindeln, die doch höchstwahrscheinlich durch en gleichen, in beiden Fällen aber jedenfalls geringen cerebralen Auslösungsvoring in Scene gesetzt werden, zu einer solchen oder so grossen Ausscheidung von raten nicht.

Der Harn nach einem epileptischen Anfall ist also charakterisirt lurch lichte Farbe oder geringen Gehalt an den festen Harnbestandheilen und durch vermehrte Absonderung — Kennzeichen bekannt-

lich auch der „Urina spastica" — und durch seinen Gehalt an Eiweiss, Eigenschaften also, welche unverkennbar auf eine Hyperämie in den in die Glomeruli übergehenden Arterien hinweisen.

Betrachten wir nun speciell das Verhalten des dem epileptischen Anfalle consecutiven eiweisshaltigen Transsudats.

Dieser Eiweissgehalt, dessen Grösse nach dem Grade der Trübung und der Dauer seines Bestehens unter den erwähnten Cautelen abzuschätzen ist, bietet zunächst hinsichtlich seiner Quantität einige Verschiedenheiten, die in der Hauptsache bedingt sind durch die Art des Anfalls — ob ausgebildeter Krampfanfall oder Schwindel — in zweiter Linie durch die Frequenz der Anfälle, bez. das Krankheits-Stadium oder die Krankheits-Dauer bei dem einzelnen Individuum.

Die epileptischen Anfälle kann man nehmlich, so mannichfaltig sie auch auf den ersten Anblick zu sein scheinen, nach ihren Symptomen in zwei grosse Gruppen eintheilen, die aber nur gradweise von einander verschieden sind und in vielfachen Abstufungen in einander übergehen: in die ausgebildeten (schweren oder heftigen), mit Bewusstlosigkeit und allgemein verbreiteten (clonischen) Convulsionen einhergehenden Krampfanfälle (die man wieder in schwere und leichte trennen mag) und in sog. Schwindel (Vertigo), abortive Anfälle, bei denen keine Convulsionen oder doch nur mehr angedeutet auftreten und das Bewusstsein mehr nur traumartig umnebelt, als wirklich und länger aufgehoben ist, wenigstens aber doch nur momentan suspendirt zu sein scheint, obwohl die Vertigo gleichfalls mit dem Verlust der Rückerinnerung verbunden ist.

Schwerer ist es dagegen zwischen den Krankheitsstadien, auf die, wie schon angedeutet, wesentlich die Zahl oder Frequenz der Anfälle und hier wiederum deren Art von Einfluss ist, indem je häufiger und heftiger die Anfälle, um so grösser Schwäche und Verfall, eine Grenze zu ziehen, da zwischen ihnen ein meist allmählicher Uebergang stattfindet. Allmählich und mehr oder minder langsam verlieren die psychischen Functionen an Schärfe und Energie, allmählich die motorischen an Präcision und Kraft, und ebenso endlich auch die dem Willen entzogenen Verrichtungen, mit ihnen, was hier als besonders wichtig in Betracht kommt, auch der vasomotorische

Apparat, an der gewohnten exacten und prompten Arbeitsleistung. Dieser Grad relativer Unversehrtheit oder im Gegentheil der vorgeschrittenen Parese ist aber charakteristisch für das Stadium, und indem dabei auch das vasomotorische Centrum oder die Gefässmusculatur entsprechend in Mitleidenschaft gezogen ist, erhellt daraus sogleich die Bedeutung des Krankheitsstadiums für den Grad der epileptischen Albuminurie. Je nach den verschiedenen Combinationen dieser bedingenden Zustände wird sich der Ausfall der Albuminurie gestalten.

Es ergiebt nun die Untersuchung übereinstimmend, dass nach einem ausgebildeten und zugleich vereinzelt auftretenden Anfalle bei einem durch die Neurose noch nicht schwerer geschädigten Individuum und bei mittlerer Frequenz der Anfälle — also im einfachsten Fall — Eiweiss in den Harn die nächsten 3—4 Stunden hindurch, seltener in der Dauer von 6—8 Stunden, noch seltener bloss bis zur 2. Stunde nach dem Anfall continuirlich ausgeschieden wird, und zwar in der ersten Harnportion — etwa ¾ Stunden nach dem Anfall gelassen — am reichlichsten enthalten und durch eine deutliche Reaction, den „mittleren Grad“ nachweisbar ist, in den weiterhin entleerten Harnen aber allmählich immer geringer wird und zuletzt nach Verfluss der oben angegebenen Zeit wieder wegbleibt. Es ist also die Eiweissabscheidung obwohl nur transitorisch dennoch kein blos momentaner Vorgang, etwa blos im 1. Harn einmal nachweisbar, sondern ein stundenlang ununterbrochen währender. Mit dieser Abnahme der Albuminurie verliert sich gleicherweise auch die dem epileptischen Harn eigenthümliche wässrige Beschaffenheit und vermehrte Absonderung, so dass am Ende der Albuminurie auch die Concentration und Menge des Harns wieder die normale und den äusseren Bedingungen entsprechende ist.

Treten die Anfälle in nahezu gleichen Zeiträumen von einander auf, so ist auch die Eiweissabscheidung jedesmal ungefähr die gleiche. Rücken sie dagegen näher an einander, so zeichnet sich der nach den späteren Anfällen gelassene Harn leicht durch eine stärkere Eiweissreaction und längere Dauer des Bestehens der Eiweissabsonderung vor dem früheren aus. Deutlicher zu Tage tritt dieses Verhalten besonders bei den periodisch in Gruppen eintretenden, cumulirten Anfällen. Hier beobachtet man nicht selten nach

den späteren Paroxysmen eine zweifellos verhältnissmässig stärkere Albuminurie, so zwar, dass, wenn z. B. nach dem 1. Anfall nur eine schwache Trübung entstand, sie in dem Harn nach dem 2. oder 3. Anfall entschieden dicker wird und zugleich länger anhält und im 4. oder 5. vielleicht selbst bis zu einer Flockenbildung oder einem Niederschlag sich steigern kann. Es ist aber diese Zunahme nicht etwa auf eine vom nächstvorhergegangenen Anfall herrührende und daher noch fortdauernde Eiweissfiltration zurückzuführen, so dass man also gleichsam eine directe Summirung der Effecte zweier Anfälle vor sich haben würde, sondern sie ist auch abgesehen von der längern Dauer, die sich doch nicht aus einer solchen blossen Summirung erklären lassen würde, in diesem Sinne unabhängig von der bereits vorher entstandenen Eiweissabsonderung, wie insbesondere die Beobachtung solcher Anfälle unzweifelhaft darlegt, zwischen denen ein schon eiweissfreier Harn gefunden wurde.

Man wird vielmehr eine durch die vorausgegangenen Anfälle verursachte Erhöhung der Disposition zur Albuminurie anzunehmen haben, indem, je zahlreicher in einer bestimmten Zeit die Anfälle gewesen, um so beträchtlicher zuletzt auch die Eiweissabscheidung ist. Worauf im Grund diese erhöhte Disposition beruht und wie sie zu Stande kommt, wird erst an einem spätern Ort erörtert werden können.

Indess scheint sich diese Zunahme einerseits immer innerhalb gewisser ziemlich enger Grenzen zu halten, und entspricht andererseits auch nicht etwa mathematisch genau der Zahl oder Frequenz der Anfälle. Denn ebensowenig wie ich immer nach den letzten Anfällen einer grösseren Gruppe noch eine weitere Steigerung der Albuminurie zu constatiren vermochte, im Gegentheil wohl auch einmal eine Verringerung wieder eintreten zu sehen glaubte, ebensowenig habe ich umgekehrt auch finden können, dass, wie man erwarten sollte, im ersten nach langer Pause wieder einmal explodirenden Paroxysmus die Eiweissabsonderung stets eine verhältnissmässig oder absolut geringe ist. Namentlich scheint dies nicht von solchen Anfällen zu gelten, die nach verhältnissmässig langen, jahrelangen freien Intervallen zum ersten Mal wiedergekommen sind. Denn wenn ich auch einige Beobachtungen machen konnte, bei denen im Harn nach dem ersten nach längerer Zeit wiedergekehrten Anfall eine ziemlich geringe Eiweissabsonderung

sich fand, so habe ich doch gerade in den 5 Fällen längster Pause epileptischer Paroxysmen, die mir zur Beobachtung kamen und bei welchen sowohl dem Lebensalter wie ihrer Krankheitsdauer nach unter einander verschiedenen, übrigens durch die Epilepsie durchaus noch nicht schwerer getroffenen Kranken die Intervalle 203 bez. 206, 229 Tage, 1 Jahr 2 Monate und 2 Jahre 1 Monat 7 Tage betrugen, eine verhältnissmässig starke Eiweisstrübung, 3mal sogar mit geringem flockigem Niederschlag, gefunden, während sie nur bei einem 6. Epileptiker, nach einer Intermission von 2 Jahren 2 Monaten, blos in dem „mittlern Grad" der Trübung bestand.

Wenn somit diese Regel, die ich aus dem Verhalten der Albuminurie nach cumulirten Anfällen ableiten zu können glaubte, dass, je mehr Anfälle in einem bestimmten — kurzen — Zeitraum stattgefunden haben, um so grösser auch die jedesmalige Eiweissabscheidung nach einem neuen Anfall werde, schon einzelne Ausnahmen erlitten hat, so findet sie doch wieder eine Bestätigung in der Wahrnehmung, dass die Albuminurie bei den mit vieljähriger Epilepsie behafteten Kranken gewöhnlich eine stärkere als bei den Fällen frischerer Erkrankung ist, d. h. also, dass je grösser die Zahl der Anfälle — nicht sowohl in einem bestimmten Zeitabschnitte, als vielmehr bis jetzt überhaupt gewesen ist, um so beträchtlicher auch die jedesmalige Eiweissabscheidung ist. Denn es zeigt die Untersuchung nicht selten, dass bei solchen alten, in einem vorgerückten Stadium befindlichen und schon mehr oder minder paretischen Epileptikern nach einem einzigen Anfall schon eine flockige und sedimentirende Ausscheidung von Albumin eintritt, die erst nach mehreren Stunden in die sonst gewöhnliche, als „mittlerer Grad" bezeichnete Eiweisstrübung übergeht und erst nach Tagen, immer allmählich sich vermindernd, wieder schwindet. Es kommt weiterhin auch vor, dass bei diesen Fällen inveterirter Epilepsie nach cumulirten Anfällen die Albuminurie, wenn sie auch nicht immer zu Flocken- oder Sedimentbildung führt, doch leicht eine volle Woche noch nach dem letzten Paroxysmus der ganzen Gruppe fortbesteht und nachweisbar ist — Alles Umstände, die für die Richtigkeit der oben aufgestellten Regel sprechen.

Schliesslich habe ich hier noch einer nicht uninteressanten Beobachtung zu gedenken, die ich mehrmals bei solchen alten

Epileptikern machte, welche schon tiefer in die ihnen eigenthümliche allgemeine Parese verfallen waren, nehmlich dass, ähnlich wie dies bei der Glykosurie der Fall ist, eine reichlichere Zufuhr von Speise und Nahrung vorübergehend die Eiweissabsonderung und zwar nicht unbedeutend steigert. War z. B. bei einem solchen Individuum in den Morgenstunden ein heftiger Krampfanfall dagewesen und hatte, entsprechend dem Krankheitsstadium, in dem nach dem Anfall wieder entleerten ersten Harn einen Niederschlag von Albumin bewirkt, der in den nächsten zwei oder drei Harnen schon wieder geringer geworden und einer gewöhnlichen, mittelgradigen, weisslichen Trübung gewichen war, so trat constant in dem einige, 2—3, Stunden nach der reichlicheren Mittagsmahlzeit zuerst wieder gelassenen Harn nochmals ein flockiger Eiweissniederschlag ein an Stelle einer, wie man zu erwarten hatte, (eher geringen) weisslichen Trübung — ein gewiss unzweideutiger Beweis für die Vermehrung des albuminösen Transsudats. Es kann nun zwar dieses Factum, dass durch eine vorübergehende Plethora die schon bestehende Albuminurie gesteigert wird, an sich nichts Befremdendes oder Unerklärliches haben, ist indess doch für die vorliegende Untersuchung insofern von besonderer Bedeutung, als man vermuthen könnte, dass sich vielleicht auch bei den frischeren Fällen von Epilepsie ein ähnlicher Einfluss der Nahrungszufuhr, oder wenn man noch weiter gehen will, vielleicht gar des gesammten (z. B. anämischen) Ernährungszustandes auf die Grösse der einem Anfall consecutiven Eiweissabsonderung geltend mache. Ein oder die andere Beobachtung schien auch diese Annahme direct zu bestätigen. Auf diese Weise würden sich dann vielleicht noch manche Unregelmässigkeiten und Schwankungen des Albumingehalts erklären lassen, deren Ursachen sonst unbestimmt blieben.

Hat die bisherige Untersuchung ergeben, dass im Harn nach dem ausgebildeten Krampfanfall jedesmal sicher Eiweiss vorkommt, so zeigt sich dagegen, dass nach den sogenannten Schwindeln oder abortiven Anfällen, wenn vereinzelt und bei jüngeren relativ intacten Individuen eintretend, in der Regel kein Albumin im ersten Harn nachweisbar ist, oder wenn doch, dann jedenfalls nur in äusserst geringer Quantität und mehr andeutungsweise.

Die Vorversuche haben nun allerdings dargethan, dass sich kleinere Eiweissmengen dem chemischen Nachweise völlig entziehen

Dies könnte auch hier bei einzelnen Schwindeln der Fall sein. Es ist aber auch möglich, dass es bei ihnen zu einem Eiweisaustritt gar nicht kommt. Es ist daher noch eine offene Frage, ob auch bei diesen leichtesten der epileptischen Zufälle jedesmal wirklich Eiweiss ausgeschieden wird — nur in so geringfügiger Menge, dass es mit der üblichen Methode nicht zu erkennen ist — oder nicht.

Dies lässt sich nach dem gewöhnlichen negativen Befund schlechterdings nicht entscheiden. Beachtet man indess, dass doch bei einzelnen dieser Gruppe leichtester Anfälle eine wenn auch nur äusserst schwache Eiweissabsonderung statthat, und weiss man, wie die weiter fortgesetzte Untersuchung lehrt, dass, um dies schon hier zu erwähnen, die symptomatisch in der Mitte liegenden, sehr zahlreichen und mannichfachen Fälle, welche den Uebergang zwischen jenen kurzen rudimentären Formen der Vertigo und den längeren ausgebildeten Krampfanfällen bilden, mit der Vermehrung der Symptome und einer immer reicheren phänomenologischen Gliederung auch immer deutlicher eine consecutive Albuminurie aufzeigen, so gewinnt es an Wahrscheinlichkeit, dass auch bei jenen abortiven Endgliedern des epileptischen Zufalls, bei denen in Wirklichkeit kein Eiweiss im Harn aufzufinden ist, dennoch ein gleicher physiologischer Vorgang, der zur Albuminurie führt, sich vollzieht.

Bei den ausgebildeten Anfällen haben wir aber ein Moment kennen gelernt, welches jede Eiweissabscheidung zu verstärktem Ausdruck zu bringen vermag, nehmlich die Cumulirung der Anfälle, oder was dasselbe ist, die schon vieljährige Dauer der Epilepsie. Besteht nun auch bei diesen rudimentären Anfällen, den Schwindeln, ein ähnlicher, wenn auch an sich viel schwächerer Prozess, dessen eine Folge oder Symptom eben der Eiweissaustritt in den Harn ist, so wird man erwarten dürfen, dass unter den gleichen günstigen Bedingungen auch hier das noch fragliche und vermisste Symptom dieses Prozesses verstärkt und damit überhaupt zum Vorschein gebracht werde.

Dem ist aber thatsächlich so. Erstens habe ich bei kurz hinter einander explodirenden Schwindeln mehrmals beobachtet, dass im Harn nach dem ersten und zweiten Schwindel kein Eiweiss nachweisbar war, dagegen vom dritten oder vierten Schwindel an gefunden wurde, und wenn nun bald noch weitere folgten, auch die Albuminurie stärker und länger wurde. Zweitens war

die Beobachtung häufiger, dass nach einem Schwindel, dem ein heftiger Anfall kurz vorhergegangen war, aber so, dass inzwischen die von dem heftigen Anfall herrührende Eiweissabscheidung schon wieder geschwunden war, jetzt eine deutliche Eiweissreaction des Urins bemerklich ward, die für gewöhnlich schwächer, einige Male jedoch auch von gleicher, selten selbst von grösserer Intensität war, als diejenige, welche eben diesem vorausgegangenen heftigen Anfall zukam. Drittens aber ist es eine regelmässige, wenn auch nicht häufige Beobachtung, dass nach Schwindeln bei Epileptikern in einem schon weiter vorgerückten und bereits mit sehr ausgesprochenen Lähmungserscheinungen complicirten Krankheitsstadium stets ziemlich reichlich und längerwährend Eiweiss ausgeschieden wird, und keineswegs selten in Form eines flockigen Niederschlags.

Aus diesen Beobachtungen geht unumstösslich hervor, dass auch nach sogenannten Schwindeln, welche doch ohne Convulsionen einhergehen, Eiweiss, aber in geringerer Menge, als bei den heftigen Krampfanfällen austritt, in Folge höchstwahrscheinlich desselben physiologischen Vorgangs, wie bei diesen. Die motorischen Erscheinungen des heftigen Anfalls, die clonischen Krämpfe, können daher nicht als Ursache des epileptischen Eiweissharnens angesprochen werden. Es ist daher auch ferner sehr wahrscheinlich geworden, dass selbst nach jenen Schwindeln, nach welchen im Harn kein Eiweiss nachweisbar ist, solches dennoch austritt, aber in einer mit unsern unzulänglichen Mitteln nicht mehr nachweisbaren minimalen Menge, und dass demgemäss auch der der Albuminurie zu Grunde liegende Vorgang hier verhältnissmässig schwach sein wird. — Nebenbei bestätigen diese Beobachtungen auch für die Schwindel den schon früher formulirten allgemeinen Satz von dem Einfluss der Frequenz der Anfälle auf die Grösse der Albuminurie.

Fassen wir nun die Hauptergebnisse der ganzen bisherigen (chemischen) Untersuchung zusammen, so ergiebt sich, dass

im Allgemeinen

jeder (ausgebildete oder abortive) epileptische Anfall von einem transitorischen Eiweissaustritt in den Harn unmittelbar gefolgt ist,

und

im Besonderen
lass der ausgebildete Krampfanfall cet. par. von einer 'eichlicheren Eiweissabsonderung gefolgt ist, als die Vertigo, welche vielmehr für gewöhnlich ohne eine ıachweisbare Albuminurie bleibt, während die symp-;omatisch zwischen inne liegenden leichteren Anfälle ıuch einen mittleren Grad von Albuminurie zeigen,
vie
lass in der Regel je mehr (ausgebildete oder abortive) Anfälle bereits überhaupt stattgefunden haben, je kürzere Zeit sie vorausgegangen und je heftiger dieselben gewesen sind, um so grösser innerhalb gewisser Grenzen cet. par. die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses und um so länger die Dauer dieser abnormen Filtration ist.

III.

Nicht minder interessante Aufschlüsse, als die chemische Unter-:hung brachte, ergiebt die mikroskopische Prüfung des ırns, vor Allem den überraschenden Befund von dem tranlorischen Erscheinen hyaliner Harncylinder nach dem 'ampfanfall.

Diese im Harn nach einem Krampfanfall gefundenen Cylinder ıd stets hyalin, keine Epithelialcylinder, und nur einzelne von ihn mit einem oder ein paar übrigens meist wenig scharfen und lben Epithelien oder Kernen belegt. Rothe Blutzellen finden sich (oder in) ihnen so gut wie nie; ich habe vielleicht kaum ein ıtzend Cylinder angetroffen, an welchen ein unzweifelhaftes rothes utkörperchen haftete. Sonst ist die weit überwiegende Mehrhl der Cylinder von der gewöhnlichen Beschaffenheit: ihre Grundbstanz ist homogen, durchscheinend, mattglänzend, von weissgrauer, hwach in's Gelbliche spielender Farbe, meist mehr oder weniger cht von Fettkörnchen besetzt. Ausnahmsweise einmal habe ich ıch (bei alten Epileptikern) fast ganz in fettigem Zerfall begriffene arncylinder gesehen, fast Körnchenhaufen zu vergleichen, nur von ehr oblonger (ursprünglicher) Gestalt. Ihre Grösse, Breite wie inge, ist eine verschiedene; indess sind sie gewöhnlich mehr kurz ıd dick als schlank, mehr platt als rund, ihre Bewegung besteht

(unter dem Deckgläschen!) mehr nur in einem einfachen Fortrücken, nicht in einer Rotation um ihre Längsaxe; der einzelne Cylinder ist meist in seiner ganzen Länge von gleichem Querdurchmesser und nur bisweilen sich verschmälernd oder auch sich ausbauchend, an der einen Schmalseite gewöhnlich kuglig oder conisch endigend, an der andern bald scharf abgeschnitten, bald nur wie zackig abgebrochen. Ihre Contouren sind bald ziemlich scharf, bald, namentlich an einer der schmalen Seiten, verwischt, im Allgemeinen nicht gerade sehr dunkel.

Der Harn übrigens, in welchem Cylinder sich fanden, liess niemals die Eiweissreaction vermissen. Die gegentheilige Bemerkung von verschiedenen, auch competenten Beobachtern gemacht, kann ich mir nicht anders erklären, als dass der Eintritt der Reaction nicht lange genug abgewartet worden ist. Die Gegenwart der Cylinder garantirte mir vielmehr in zweifelhaften Fällen, dass eine schwache Reaction wirklich von Eiweiss herrührte und nicht z. B. von Indican. [1])

Eine besondere Art schien unter ihnen noch eine kleine Reihe von Cylindern zu bilden, welche von ganz homogener Grundsubstanz oder staubartig feinster Punctirung und ohne alle Fettkörnchen, oder doch nur von einigen wenigen discreten, glänzenden Pünktchen besetzt, von hellgrauer Farbe, matt sammtartigem Glanz, feinen und scharfen Contouren, überhaupt von zartem, feinem Ansehen und mehr schmal und schlank sind, gewöhnlich blos an einer Seite hin conisch endigen, an der anderen mehr gradlinig, oder sehr selten auch an beiden Seiten in solcher Weise kegelartig sich verjüngen, dass sie lebhaft an die organische Muskelfaser erinnern. Sie kommen theils mit den andern Cylindern zusammen vor, theils mehr für sich allein und dann immer in spärlicher Menge oder selbst vereinzelt. Namentlich gilt dies von den zuletzt beschriebenen, mit doppeltem conischem Ende, welche bisweilen, keineswegs immer, im Harn nach den rudimentärsten Formen der Vertigo noch erscheinen.

Das gerade Gegentheil von diesen zartesten Bildungen war ein eigenthümlicher und zugleich seltener Befund von colossalen, der Länge nach mehrmals über das Gesichtsfeld reichenden Cylindern, die, indem sie anscheinend sehr leicht um ihre Längsaxe walzten, dadurch langsam sich fortbewegten und dem Blick entschwanden, länglich rund, mit Epithelien, Samenfäden, gewöhnlichen Harncylindern — die sie in ihrem Quer- (Breiten-) Durchmesser vielleicht um das 4—6 fache übertrafen und in noch höherem Grade in der Länge — u. s. w. belegt und bald mehr bald weniger reich mit leicht dunkelnden Fettkörnchen imprägnirt waren, so dass manche fast wie granulirt aussahen. Ihre Contouren waren meist sehr ver-

[1]) S. S. 372.

waschen und undeutlich und an den schmalen Seiten ganz unregelmässig verschwimmend. Es sind dies höchstwahrscheinlich gleichfalls Harncylinder, nur aus den grössern Kanälen, den Sammelröhren, herstammend, übrigens am passendsten wohl Riesen-Harncylinder zu nennen.

Dagegen habe ich eine andere Art von Bildungen, die Einige zu den Harncylindern rechnen, nicht oder doch nicht ohne Weiteres für Cylinder genommen, oder inen die gleiche semiotische Bedeutung eingeräumt. Es sind dies jene bandartigen, blassen, vielfach geschlängelten und gewundenen, bisweilen längsstreifigen, in n langes schmales, zuletzt mitunter in Zacken oder Zipfel gespaltenes — fahnentiges — Ende auslaufenden Gebilde, wie sie im Harn bald in Gemeinschaft mit en wahren Harncylindern zusammen vorkommen, ja gar nicht selten mit diesen n Continuum und ein einziges organisches Ganze zu bilden scheinen, bald aber ich ohne sie erscheinen und dann nicht selten in ziemlicher Menge und vermischt it reichlichen Epithelien und Epitheltrümmern, farblosen Blutzellen etc. Der Grund er, weshalb ich sie nicht zu den Cylindern rechne, ist ausser ihrer eigenthümchen, nicht in das Schema der Harnkanälchen passenden Form mentlich der Umstand, dass sie nicht blos im Harn und innerhalb der Harngane vorkommen, sondern auch im Schleim anderer Schleimhautoberächen, so der Nase, und daher richtiger für Schleimgerinnsel gelten dürften. 'enn ich sie daher ohne gleichzeitige ächte Harncylinder fand, habe h sie nur für ein Product der Schleimhaut angesehen.

Die Harncylinder zeigen sich nun vorzugsweise, um nicht zu igen fast ausschliesslich, und in grösster Menge im Harn nach den sgebildeten Anfällen, seltner schon und dann auch mehr vereinelt oder doch in geringerer Menge bei den leichteren mittleren nfällen, dagegen fast gar nicht nach der Vertigo. Ihre Zahl nach en ausgebildeten Krampfanfällen ist meist eine ziemlich beträchtliche, 'enn auch in den verschiedenen Fällen verschieden grosse. Auffällig aber ist vor Allem die Flüchtigkeit ihrer Erscheinung, indem e gewöhnlich oder doch in der grossen Mehrzahl der Fälle nur dem ersten, etwa $^{3}/_{4}$ Stunden nach dem Anfall gelassenen arn sich zeigen, sehr viel seltener in dem zweiten, kaum inmal noch in einer dritten Harnportion, zugleich aber mit jedem euen Harn an Menge auffällig rasch abnehmen und schliesslich ntschieden früher aus dem Harn wieder verschwunden sind, als as Eiweiss. Und wenn man auch von der einigermaassen künstchen oder willkürlichen Eintheilung in erste, zweite und so weire Harnportionen hier absieht, weil man es ja zum Theil in der and hat, diese Portionen in einer gegebenen Zeit zu vermehren d so scheinbar das Auftreten der Cylinder zu verlängern, so steht ch nach meinen wiederholten Beobachtungen fest, dass die Cylinder

nicht blos im Anfall selbst, oder in der gleichen Zeit, producirt werden, sondern auch noch in der auf den Anfall selbst nächstfolgenden Zeit von einer bis zu mehreren Stunden. Dann aber ist es auch sehr wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Production nicht ein blos momentaner Vorgang ist, der vielleicht in einem der Symptome des ausgebildeten Krampfanfalls zu suchen sei. — Wenn aber auch das Vorkommen von Harncylindern kein momentanes ist, so ist es doch immerhin nur ein transitorisches, und dieses transitorische Auftreten von Harncylindern, wie es hier ganz zweifellos der Fall ist, ist besonders deshalb von höchstem Interesse, als es beweist, dass die Harncylinder wenigstens nicht immer das Product einer (dauernden) Erkrankung oder (croupösen oder colloiden) Metamorphose der Drüsenzellen der Harnkanälchen sind, auch nicht auf einer Entblössung der Harnkanälchen von ihren Epithelien beruhen, überhaupt nicht der Ausdruck einer anatomischen oder Texturerkrankung der Niere sind, sondern nur ein pathologisch-functionelles Product, nach Traube's Ansicht der albuminöse Ausguss der Harnkanälchen als Folge der Erhöhung des Blutdrucks. Ich gedenke später zu zeigen, dass in der That die Entstehung der Albuminurie und mit ihr der Cylinder auf den erhöhten Blutdruck in den „functionellen" Arterien zurückzuführen ist, oder wie bei dieser Gelegenheit Rindfleisch[1]) sich ausdrückt, dass „die Albuminurie mit der Hyperämie der Nierenmarksubstanz entsteht, steigt und fällt."

Allein die Cylinder finden sich keineswegs nach jedem schweren Krampfanfall, wenn auch in der Mehrzahl derselben, auch nicht etwa stets und regelmässig bei dem einen Individuum, bei dem andern nicht, sondern sind vielmehr bei einem und demselben Individuum nach einem heftigen Anfall bald vorhanden, bald nicht, Beobachtungen, die wiederum für die obige Ansicht sprechen, dass sie nicht auf einem (chronischen, unveränderlichen) Erkranktsein des Drüsenepithels beruhen. Ein Gleiches gilt in dieser Beziehung auch von den leichteren oder mittleren, mit Convulsionen einhergehenden Anfällen.

Endlich vermochte ich auch weder nach den Krankheitsstadien, noch nach der Art des vereinzelten oder cumulirten Auftretens der

[1]) Lehrb. der pathol. Gewebelehre S. 421.

Krampfanfälle einen sichern Unterschied in dem Auftreten der Cylinder festzustellen. So gut wie ich einmal durch eine ganze Gruppe cumulirter schwerer Anfälle hindurch keinen Cylinder entdecken konnte, so habe ich andererseits auch wieder von jenen oben angeführten sechs Fällen längsten Intervalls nur bei zwei von ihnen keine, bei den vier anderen dagegen reichliche Cylinder gefunden. — Manchmal schien es freilich, als ob mit der steigenden Frequenz der Anfälle auch eher und in grösserer Zahl Harncylinder sich finden liessen.

Kurz es ist mir nicht gelungen, einen Umstand aufzufinden, der constant mit dem Auftreten von Cylindern zusammenfiele. Regel ist nur, dass, wenn überhaupt, die Harncylinder in merklicher Menge fast nur nach ausgebildeten Krampfanfällen (oder ihnen nahekommenden) erscheinen und in auffällig kurzer Zeit wieder ganz verschwunden sind.

Ein weiteres wichtiges Resultat der mikroskopischen Prüfung war der Nachweis des äusserst seltenen Vorkommens, um nicht zu sagen des fast gänzlichen Fehlens der rothen Blutzellen im eiweisshaltigen ersten Harn nach dem ausgebildeten Anfall.

Die in dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen solchen Harns ergaben einen verschwindend seltenen Befund von rothen Blutkörperchen, in dem einen Gesichtsfeld etwa 1 zweifelloses rothes Blutkörperchen, sehr selten deren 2 oder gar 3, während im nächsten Gesichtsfeld wieder keines zu entdecken war. Gewöhnlicher aber war es, dass die Durchmusterung der ganzen Probe von negativem Resultate war. Auch selbst in solchen Fällen, bei denen es im heftigen Anfall zu Petechien — in der Conjunctiva palpebrarum, in der äusseren Haut der Augenlider — gekommen war, war die Zahl der Blutkörperchen im Harn trotzdem nicht grösser, wie mir mehrere speciell darauf gerichtete Nachforschungen zeigten. Viel häufiger natürlich sind die farblosen Blutzellen, die wohl kaum je einmal ganz gefehlt haben. — Uebrigens will ich hierbei nicht unterlassen, auf die Möglichkeit einer Verwechselung der rothen Blutkörperchen mit Pilzen hinzuweisen, die indess bei einiger Aufmerksamkeit und Erfahrung zu vermeiden ist.

Dass aber diese Blutkörperchen sammt dem zugehörigen Plasma die thatsächliche Eiweissreaction gewiss nicht merklich be-

einflusst, noch viel weniger verursacht haben, braucht wohl kaum noch bewiesen zu werden. Auch von mir zu Anfang noch ausgeführte vergleichende Versuche zeigten, dass cet. par. schon eine ganz auffällige Zahl Blutkörperchen im Gesichtsfeld erscheinen müsste, wenn ein mit Blut versetzter Harn Eiweissreaction zeigen sollte — trotzdem dass das (im epil. Anfall) transsudirte Serum im Vergleich mit dem Blutserum ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser als letzteres ist — und zwar eine solche Zahl, wie sie thatsächlich im Harn nach epileptischen Anfällen auch nicht entfernt gesehen worden ist.

Dieser negative Befund hat aber insofern eine grössere Bedeutung, als er zunächst die Frage beantworten hilft, aus welchen Gefässen das nach den epileptischen Anfällen im Urin vorfindliche Eiweiss stammt. Bei Stauungen des Venenabflusses erscheinen nehmlich, auch ohne Zerreissung von Blutgefässen (Liebermeister, Cohnheim, Hering), sobald es zum Austritt von Eiweiss in den Harn kommt, in diesem zugleich auch so häufig und reichlich rothe Blutkörperchen, dass Albuminurie ohne diese farbigen Blutkörperchen (in nicht zu geringer Zahl) eine Stauungshyperämie mit Recht ausschliessen lässt. Es weist also auch dieser Befund auf die Arterien als Quelle der epileptischen Albuminurie hin.

Von nicht minderer Bedeutung ist endlich der mikroskopische Befund von Samenfäden im ersten Harn nach schweren Krampfanfällen.

Bis zu dieser Untersuchung, deren Ergebnisse ich hier referire, hatte ich die bei allen Autoren zu lesende Angabe, dass im epileptischen Anfall Samen ejaculirt werde, durch eigene Erfahrung trotz häufigen Nachsuchens (makroskopisch) nicht bestätigen können und nur gefunden, dass der Penis etwas anschwoll, grösser wurde und ein wenig sich erigirte, ohne indess schon steif zu werden, und hielt daher auch diese Behauptung für ebenso unberechtigt, wie die gleiche von den Erhängten gemachte, deren Unwahrheit Casper schon vor langen Jahren zu verbreiten sich bemüht hat. Allein unter dem Mikroskop musste ich mich vom Gegentheil überzeugen, als ich immer wieder einmal auf den Befund nicht vereinzelter, sondern sehr zahlreicher, oft Convolute bildender Samenfäden stiess. Denn wenn ich auch anfänglich noch diesen Befund im Harn als einen „zufälligen“, durch onanistische Manipulationen oder nächtliche Pol-

lutionen herbeigeführten ansah und deshalb nicht besonders beachtete, so belehrte mich doch seine relativ häufige Wiederkehr bei Alt und Jung und namentlich der Umstand, dass die Zoospermien regelmässig nur im ersten Harn nach einem ausgebildeten Anfall erschienen, dagegen gar nicht nach den sogenannten Schwindeln, bei genauerem Nachsehen auch Onanie nicht nachzuweisen war, bald eines Besseren. Ein Zusammenhang des Samenaustritts mit dem heftigen Krampfanfall war somit sehr wahrscheinlich. Dass aber ohne Mikroskop diese Ejaculation trotz ihrer Häufigkeit — nach ganz ungefährer Schätzung in 8—10 pCt. — übersehen werden kann, liegt lediglich daran, dass das Sperma wegen seiner geringen Menge in der Harnröhre liegen bleibt, bis es beim Uriniren ausgespült wird.

Es fragt sich nun, wodurch dieser Samenaustritt verursacht ist.

Ueber die Periode im Anfall selbst, in welcher der Samenaustritt, kann die directe Beobachtung begreiflicher Weise keine Aufklärung beibringen. Geht im Anfall Harn oder Koth ab, so geschieht dies fast ohne Ausnahme gegen Ende des Anfalls hin, wenn die Krämpfe nachlassen und eine Lösung der Glieder eintritt, also wahrscheinlich gleichfalls in Folge eines Nachlasses in der Contraction (und dem Reflextonus) der die Blase verschliessenden Musc. urethr. und bulbocav., nicht früher und etwa durch einen von der contrahirten Musculatur des Bauches (oder der Blasenmusculatur) aus bewirkten Druck. Verhielte es sich nun ebenso mit dem Samenaustritt, so könnte ein solcher unwillkürlicher Abgang nur von den Samenbläschen ausgehend gedacht werden, wenn man diese überhaupt als Samenbehälter ansehen will. Wahrscheinlicher ist es jedoch, dass der ejaculirte Samen dem Vas deferens entstammt und hier nicht sowohl durch eine äussere Vis a tergo in Folge der epileptischen Muskelcontractionen ausgetrieben wird, sondern durch seine eigene kräftige Musculatur. Mit einiger Berechtigung glaube ich nehmlich für diese letztere Ansicht noch den Umstand anführen zu können, dass ich neben völlig reifen Samenfäden sehr oft solche mit kappenförmigen Resten der Zellmembran am Hals, nicht selten durch den Samenfaden birnförmig ausgezogene Zellen, häufig runde, einen deutlichen spiralig aufgerollten Samenfaden in sich tragende und endlich besonders zahlreich grössere, rundliche, dunkel granulirte Zellen mit leicht glänzenden, länglichen Kernen und Kernkörperchen gesehen habe, also alles Zellenbildungen, die

einem weiter rückwärts gelegenen Theile des samenbildenden Organs angehören und, diese Annahme zugegeben, schwerlich durch einen von aussen auf sie einwirkenden, von der willkürlichen Musculatur (der Bauchpresse) herrührenden Druck entleert werden können. Man wird daher diesen Samenaustritt wohl nicht anders als durch eine directe Nervenreizung ausgelöst ansehen können, durch einen Nervenreiz, der in directem Zusammenhang mit dem epileptischen Anfalle gedacht werden muss. Diese Ansicht kann aber um so weniger befremden, wenn man sich erinnert, dass auch der sogenannte „reizbare Hoden" mit Spermatorrhoe (Curling) verbunden vorkommt, noch viel weniger aber, wenn man das meiner Ansicht nach höchst bedeutsame Factum kennt, dass die grosse Hälfte aller erwachsenen Epileptiker in der Zeit der Pubertät an ihrer Neurose erkrankt sind. Darauf ausführlicher zurückzukommen, wird später der Ort sein.

Die weiteren mikroskopischen Befunde entbehren einer principiellen Bedeutung und dienen in der Hauptsache nur dazu, die Unversehrtheit des Harnapparats oder etwaige Krankheiten desselben auch ihrerseits erkennen zu helfen. Dies gilt namentlich von solchen Fällen von Epilepsie, bei denen die chemische Untersuchung eine continuirliche, fortwährende Albuminurie ergiebt, das Mikroskop aber die einzelnen Formelemente zeigt, welche dabei gleichzeitig im Harn auftreten, seien es Cylinder oder rothe Blutkörperchen oder Eiterkörperchen, oder seien es auch nur massenhafte Epithelien und ihre Trümmer. In diesen Fällen wird es sich meist um Complicationen handeln, z. B. mit Herzfehlern, mit Morbus Bright. etc.

Resumiren wir nun die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, so ergiebt sich, dass in etwa der Hälfte der ausgebildeten, in geringerem Verhältniss auch nach den minder entwickelten Krampfanfällen im 1. nach dem Anfall wieder gelassenen, sehr viel seltener auch noch im 2. eiweisshaltigen Harn hyaline Cylinder vorübergehend erscheinen, aber eher wieder aus dem Harn verschwunden sind, als das Albumin, dass aber nach Schwindeln niemals Cylinder oder doch nur ausnahmsweise einmal vorkommen,

ferner, dass rothe Blutzellen im eiweisshaltigen Harn

ach den epileptischen Anfällen jeder Art fehlen, oder och in so verschwindend kleiner Zahl auftreten, dass ır Vorkommen völlig bedeutungslos ist,

endlich dass in dem ersten Harn nach ausgebildeten ıfällen, und zwar etwa in einem Zehntel derselben, ıch Samenfäden in solcher Menge vorkommen, dass ıf eine förmliche, wenn auch immerhin nur kleine Ejalation zu schliessen ist, dass sie dagegen nach den dimentären Schwindeln gänzlich fehlen.

Mit vorstehender Arbeit ist also der Beweis geliefert, dass alle ileptischen Zufälle mit einem physiologischen Vorgang einhergehen, ılcher zu einer eiweisshaltigen Transsudation in den Harn führt, t andern Worten, dass Albuminurie ein constantes Symp-m des epileptischen Anfalls ist, oder Albuminurie einen tegrirenden Bestandtheil im Symptomcomplex des epileptischen ıfalls bildet.

Ehe ich aber die Bedeutung dieses Symptoms für die Epilepsie ısprecbe, von der ein zweiter Artikel handeln soll, habe ich noch nige Bemerkungen zu machen über einen gleichen oder ınlichen Vorgang bei den phänomenologisch den epileptischen t sehr ähnlichen epilepti- oder apoplectiformen Anfällen ı der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren, ıfälle, die ihrerseits wieder eine unverkennbare Aehnlichkeit mit ın paroxismenweis auftretenden Zufällen der Gehirnsyphilis haben.

Ich habe eine verhältnissmässig grosse Zahl solcher Anfälle bei ıralytikern zu beobachten Gelegenheit gehabt und genau in der-ılben Weise, wie bei den Epileptikern, den Harn nach den nfällen untersucht. Wie im Uebrigen, so gleichen oder ıneln sich auch in diesem Punkt, der Beschaffenheit des Harns, ie Anfälle der Paralytiker und Epileptiker, indem hier wie dort er Harn nach dem Anfall eiweisshaltig ist, bei den Para-ıtikern gewöhnlich etwas intensiver, wenigstens aber länger während. llein die mikroskopische Untersuchung ergiebt dennoch einen sehr edeutsamen Unterschied: wiewohl auch der Harn Paralytischer nach em Anfall ausser Epithelien, farblosen Blutkörperchen etc. hyaline, ıit Fettmolecülen bedeckte Cylinder aufzeigte, aber meist in spär-cher Menge, so finden sich dagegen in ihm, zum Unterschiede von

den Epileptikern, **ausserdem regelmässig und in ziemlicher Menge rothe Blutkörperchen** zum Theil einzeln über das Gesichtsfeld zerstreut, zum Theil zusammen in Häufchen von 6—12. Dagegen habe ich Samenfäden bei den Paralytikern nie gefunden. Dieser Befund war übrigens völlig derselbe, mochte der Anfall mehr ein epileptiformer oder mehr ein apoplectiformer gewesen sein.

Dieser bemerkenswerthe Unterschied nun, das Vorkommen rother Blutzellen im Harn der Paralytiker nach dem Anfall, weist im Gegensatz zur Epilepsie, deren Albuminurie gerade durch den Mangel von rothen Blutkörperchen charakterisirt ist, auf einen andern Ursprung des Eiweiss-Transsudats hin.

Wenn ich somit auf Grund zahlreicher und sorgfältiger Untersuchungen einerseits den Nachweis beibringe, dass es auch im „paralytischen" Anfall regelmässig zu Albuminurie kommt — eine Thatsache, die völlig unbekannt zu sein scheint — und dass daraus weiter zu folgern ist, dass auch in der allgemeinen Paralyse diese Anfälle auf eine Gefässneurose zurückzuführen sind, so weist doch andererseits der verschiedene mikroskopische Befund beider Harne schon auf eine Verschiedenheit in diesem letzten elementaren Prozess, der Gefässneurose, hin, wie er auch (sonst noch) symptomatisch zu Tage tritt. Auf diesen Gegenstand gedenke ich gelegentlich noch ausführlich zurückzukommen.

Wenn Hasse, l. c., sagt, dass er „Eiweiss nur bei Epilepsie mit Bright'scher Krankheit" habe finden können, so habe ich dagegen zu bemerken, dass sich so complicirte Fälle von den einfachen leicht differenziren lassen: während die Albuminurie der einfachen Epilepsie sich namentlich durch ihr transitorisches Auftreten charakterisirt, wird sich hingegen bei mit Morbus Brightii vergesellschafteter Epilepsie eine starke (oder stärkere), continuirliche und ziemlich gleichmässige Albuminurie finden, abgesehen von dem Oedem, dem häufigen Symptom der Bright'schen Nierenerkrankung, welches sich bei einfacher Epilepsie, als eine Folge des epileptischen Anfalls oder Eiweissharnens, nicht zeigt, und abgesehen von dem verschiedenen mikroskopischen Befund im Harn.

Ueber die sehr nahestehenden eklamptischen Zufälle habe ich keine eigene Erfahrung, obwohl gerade sie einer genaueren Durchforschung bedürften.

Endlich will ich schliesslich noch kurz erwähnen, dass auch

i (oder unmittelbar nach) jenen kurzdauernden, $\frac{1}{2}$ bis mehrstün-igen Paroxysmen hochgradiger Aufregung, den Anfällen transitori-her Manie, eine meist ziemlich starke vorübergehende Albuminurie atthat, bei welcher sich im Harn spärliche hyaline Cylinder, da-gen keine rothen Blutkörperchen finden.

Colditz, Juli 1873.

XXI.

Jeber die Innervation des Plexus chorioideus inferior.

Von Prof. Dr. Moriz Benedikt in Wien.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

Das klinische Studium hat in mir zwei anatomische Bedürfnisse chgerufen:

1) einen Mechanismus, durch den die Circulation entfernter, functionell nicht direct zusammenhängender Theile des Gehirns verbunden ist, z. B. der Medulla oblongata mit der Convexität der Grosshirnhemisphären, da Geschwülste der ersteren psychische Störungen erzeugen, und alle bisherigen Hypothesen über diesen Zusammenhang unhaltbar waren, und
2) das Bedürfniss einer grossen, so zu sagen inneren, nach Art peripherer Organe sensiblen Fläche, da die meisten Tumoren, unabhängig von ihrem Sitze, Kopfschmerz erzeugen. Auch hier waren alle Erklärungsgründe unzureichend.

Zwei Thatsachen führten mich dazu, auf anatomischem Wege sen Bedürfnissen Genüge zu leisten.

Zuerst fiel mir beim Ablösen eines Plexus chorioideus inferior n einem Kindergehirne auf, dass ein nervenartiger Strang von r Oberfläche der Rautengrube abriss und eine Strecke im Plexus rlief, und zweitens eine Reihe von Angaben Henle's, dessen Anben einen so hohen Grad von Vertrauen verdienen. Die Schilderung hmlich, welcher dieser Autor (Handb. der systemat. Anat. III. Bd. Abthl. S. 103—105) vom Ponticulus und dem Velum medullare

inferius giebt, machten mir den Eindruck, als ob es sich um Nervengebilde handle, welche peripher in den Plexus auslaufen.

Präparirt man den Plexus chorioideus inferior sorgfältig ab, lässt man ihn kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit liegen, oder färbt man ihn gleich mit Carmin, oder behandelt man ihn mit Aetznatron, so sieht man an Flächen-Präparaten, dass von gewissen Randstellen her schön doppelt contourirte Fasern in denselben eintreten, die stellenweise nervenartig geordnet sind, und die man leicht sich auffasern sehen kann, so dass z. B. die Aeste wie die Finger einer Hand von derselben abgehen. Vor Allem sieht man nun bei weiterer Verfolgung dieser Nervenfasern, dass sie zu den Gefässen gehen und dort Plexusse bilden, so dass vor Allem an der vasomotorischen Natur dieser Fasern kein Zweifel sein kann (Fig. 1. Frisches Carminpräparat. Vergrösserung mit Oc. 3 Obj. 7 Hartnack). (Bei der Leichtigkeit, mit der man sich von diesen Verhältnissen überzeugen kann, halte ich die Mittheilung vieler Zeichnungen für unnöthig.)

Nicht minder interessant ist das Verhältniss der Nerven zu den Villis des Plexus.

Fertigt man ein Präparat (Fig. 2 a u. b, Carminpräparat) so an, dass eine Reihe von Läppchen oder Zotten an einem gemeinschaftlichen Stiele hängen, so sieht man in letzterem theils Gefässknäuel (Fig. 2 a bei c), theils ein Geflecht von schön doppelt contourirten Nerven [Fig. 2 a u. b bei d. Erstere ist mit Obj. 1 und letztere mit Obj. 4 (H.) aufgenommen]. Gefässe und Nerven bilden die Elemente des Stiels dieser Läppchen, und zwar sieht man letztere an analogen Präparaten sich noch innerhalb des Stiels in feinere Fasern auflösen. Diese feineren Aeste mehrerer Läppchen verflechten sich noch mannichfach, bevor sie in die letzteren eintreten. Das Verhältniss der letzten Ausläufer dieser Fasern zu den Endothelzellen sieht man sehr schön in Fig. 3 a u. b (Gold-Carmin-Zerzupfungs-Präparat, a bei Immersion 10 und b bei Obj. 7 H. gez.).

Fig. 4 a u. b (Goldpräparate) zeigen weitere Verhältnisse der feinsten Ausbreitungen der Nervenfasern in der Nähe der Gefässe[1]) und den anliegenden Zellhaufen (a ist mit Obj. 7, b mit Obj. 9 H. aufgenommen).

[1]) Fig. 2 a ist bei Ocul. 3 mit Obj. 1 und Fig. 2 b bei Obj. 4 Hartn. aufgenommen.

Fig. 8 zeigt ähnliche Verhältnisse an einem frischen Zerzupfungs-äparate (aufgenommen mit Obj. 9 H., corrigirt bei Immersion 10).

Woher kommen diese Nerven? Vor Allem wurde meine Auf-erksamkeit auf gewisse „Riemchen“ gelenkt, die überhaupt in der iutengrube mit grosser Unregelmässigkeit auftreten und sich zu-eilen wie Nerven verzweigen. Ein solches Riemchen sieht man Fig. 5 bei a von der Mittellinie über die Funiculi teretes (Hypo-ossuskern) und über die Ala cinerea (Vaguskern) schräg nach ssen und oben gegen das Corpus restiforme ziehen. Senkrechte hnitte in der Richtung dieses Riemchens lehrten, dass dasselbe r Ausdruck einer abgerissenen Leiste ist (s. Fig. 6 a, aufgenommen t ½ Obj. 4 H.). Nach aussen und vorn vom Vaguskern (am hnitte nach aussen vom Vaguskerne) sieht man inmitten eines obgestreiften Gewebes (c) zahlreiche Nervenfasern an die Ober-che der Rautengrube ziehen, dort sich hakenförmig krümmen m in den flach darüber gelegten Plexus zu gelangen) und theil-ise die Oberfläche des Präparates überragen. (Die betreffende dulla war in doppeltchromsaurem Kali gehärtet, mit Carmin färbt und in gewöhnlicher Weise weiter behandelt.)

Woher kommen diese Fasern? Sie convergiren sämmtlich gegen ten Kern (Fig. 6 a bei g), der aussen von der Olive gelegen ist. rselbe ist an einzelnen Schnitten, z. B. in dem gezeichneten, von ringer Ausdehnung; an folgenden fliesst er mit dem sogenannten iteren Kerne des Vagus zusammen, der an der Vaguswurzel über r Olive gelegen ist und seine Zellen vielfach in die Vaguswurzel astreut.

Ein Theil der Fasern (c) scheint direct aus dem oberen Vagus-rn zu kommen (Fig. 6 bei d).

Welcher Natur sind die Zellen dieses Kernes? Mit Objectiv (H.) finden wir neben vielen rundlichen, kleinen Ganglienzellen, ι deren sensibler Natur wohl kein Zweifel ist, grössere, welche ihrer Ausdehnung zwischen sensiblen und den grossen motori-hen Zellen die Mitte halten. Sie sind abgerundet, erscheinen uni-ler bipolar, die Fortsätze sind sehr dünn (Fig. 6 b, v), und ein eil von ihnen lagert sich in charakteristischer Weise an die Ge-sse an (Fig. 6 b, w). Da wir aus diesem Kerne zweierlei Fasern tspringen sahen, nehmlich vasomotorische und Endothelfasern ensible), und die Ganglienzellen, welche letzteren entsprechen, in

ihrer Form bekannt sind, so würde man auch ohne sonstige Kenntnisse vermuthen müssen, diese Zellen seien **vasomotorische**.

Schon **Jakubuowitsch** hat vermuthet, dass diese Zellen „sympathische" seien. **Betz** hat sie weiter verfolgt, und ich selbst bestrebe mich, den grossen Verbreitungsbezirk derselben in ihrem Zusammenhange mit den anderen grauen Massen nach allen Richtungen zu studiren. Sehr wichtig ist die Beobachtung von **Betz**, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, dass diese Zellen Fortsätze zu den Gefässen am Centralnervensysteme schicken. **Betz** theilt mir weiter mit, dass er auch eine Auflösung dieser Nervenfortsätze auf den Gefässen gesehen habe.[1]) Es ist somit an der vasomotorischen Natur dieser Zellen nicht zu zweifeln.

Die Bedeutung dieser Zellen scheint mir eine sehr wesentliche zu sein. Sie haben dreierlei Fortsätze; z. B. im Rückenmarke: Einen in die hinteren Wurzeln. (Im Lendentheile sah ich diese Fortsätze in der Richtung der mittleren und äusseren Bündel der hinteren Wurzeln in der Basis des Hinterhorns. Letztere Bündel wenden sich dann nach aussen gegen den Seitenstrang.)

Einen zweiten nach vorn, und zwar in der **Medulla** unzweifelhaft zu den vorderen Wurzeln.

Eine dritte Art von Fortsätzen schicken diese Zellen zu den Gefässen in der Medulla selbst.

(Ob jede Zelle 3 oder blos je 2 Fortsätze habe, lässt sich nicht entscheiden.)

Ausserdem dürften sie durch irgend einen anatomischen Mechanismus untereinander zusammenhängen. Ihre physiologische Rolle scheint mir folgende zu sein. Sie übertragen centripetal von der Peripherie verlaufende Reize auf die Circulationsnerven auf dem Wege der vorderen Wurzeln in die Peripherie und dürften bei den rheumatischen Affectionen und den Verbrennungsentzündungen eine wesentliche Rolle spielen.

Zweitens vermitteln sie auf periphere Reizung **directe Circulationsstörungen im Centrum** durch ihre Ausläufer zu den Gefässen. Wo die sensiblen Fasern in derselben Höhe eintreten, in welcher derartige Zellen mit Fortsätzen zu den Gefässen der Medulla sich befinden, und wenn die in derselben Höhe austretenden motorischen Fasern zu denselben Körpertheilen gehen, aus denen

[1]) Seitdem ich das Verhältniss selbst öfters gesehen.

e betreffenden excito-vasomotorischen Fasern kommen, kann eine ripbere Reizung, z. B. der Fussnerven, eine centrale Circulationsörung erzeugen, welche wieder umgekehrt die motorischen und lbst vasomotorischen Nerven des Fusses in ihrer Function stört.

Dieser Mechanismus erklärt uns beiläufig die rheumatische Rexentzündung in der Lendenanschwellung bei Erkältung der Füsse d die reflectirten Entzündungen der Medulla bei der sogenannten eflexparaplegie.

Am Vaguskerne befinden sich viele solche Zellen (nach Betz) der Aussenseite und zwar dort, wo in unserer Fig. 6 a quere asern gegen den N. plex. chorioid. hinziehen; sie finden sich ch zahlreich nach meiner Untersuchung am accessorischen Vagusrne, welcher auf den austretenden Vagusfasern so zu sagen, reitet. ies würde einerseits ermöglichen, dass periphere Reize im Auseitungsbezirke des Vagus Circulationsstörungen im Corpus restirme und im Vaguskerne verursachen, und es wäre z. B. der Magenschwindel" erklärt. Setzen wir weiter voraus, dass ein heil der vasomotorischen Fasern mit dem Vagus in die Peripherie he und erst dort zu den Gefässen trete, so begreifen wir, dass irculationsstörungen im Centrum des Vagus Magenstörungen, Lunnhyperämie u. s. f. erzeugen.

Ich will hier bemerken, dass zwischen den hinteren Wurzeln s Rückenmarks und diesen Zellen immer spindelförmige eingehaltet sind; im Gehirnstamme, z. B. schon an der Trigeminusurzel, sah ich diese spindelförmigen Zellen zwischen den Zellen, ich nach dem Vorgange von Jakubuowitsch und Betz als somotorische anspreche, und dem eigentlichen Kerne eingeschaltet, dass es mir wahrscheinlich ist, dass die von der Peripherie mmende Anregung im Gehirnstamme auf dem Umwege des eigenthen Kerns zu den vasomotorischen Kernen gelangt.

Nach Betz befindet sich im Gehirnschenkel in engem topophischem Verbande mit der Sömmering'schen Substanz ein st solcher Zellen, welches im Bogen Fasern zum Opticus schickt. ist wohl höchst wahrscheinlich, dass dies vasomotorische Fasern d, welche mit dem Opticus in die Peripherie verlaufen und dort den Gefässen treten. (Ausser dieser Grosshirnschenkelwurzel onstrirte mir Betz noch eine andere, welche nicht bis an die ömmering'sche Substanz hinanreicht. Es sind dies unzweifelhaft

aus weiter peripheren Theilen des Gehirnstammes kommende Fasern, die vielleicht dieselbe Bedeutung, wie die aus der Sömmering'schen Substanz kommenden haben.)

Eine solche Verbindung habe ich aber aus den klinischen Thatsachen erschlossen. Ich habe behauptet, durch Erkrankung sympathischer Fasern kämen viele Fälle von Stauungspapille zu Stande, ohne Erkrankung der eigentlichen zum Sehacte dienenden Faserzüge. Die Angaben von Betz ermöglichen die anatomische Deutung dieses Mechanismus. Man sieht, das Studium dieser „Betz'-schen Säulen" ist von hoher Wichtigkeit für die Pathologie, und ich hoffe, bald mit Hinzuziehung von Mittheilungen von Betz diesem wichtigen Capitel eine Specialarbeit widmen zu können.

Die Auffindung des 13. Gehirnnerven, nehmlich des N. plex. chor. infer. ist jedenfalls von grosser Bedeutung für die Pathologie des Gehirnes. Wir begreifen jetzt, dass eine Erkrankung des verlängerten Markes Circulationsstörung im Plexus hervorruft, und, da die Gefässe des Plexus zu functionell verschiedenen Gehirnpartien, z. B. zum Kleinhirn, gehen, auf welche Weise überhaupt die Diffusion von Circulationsstörungen im Gehirne vor sich geht. Andererseits werden Störungen im Plexus auf die Medulla oblong. mit Hülfe der peripheren vasomotorischen Ausläufer der Gefässnervenzellen reflectirt.

Nach vorläufigen Untersuchungen giebt es mehrere solche Chorioidealnerven, über deren anatomische Verhältnisse ich hoffentlich bald werde Aufschluss geben können.

Dass die Auffindung unserer Endothelnervenfasern den Mechanismus des inneren Kopfschmerzes vielfach aufgehellt hat, brauche ich nicht weiter zu betonen.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass ich an Zerzupfungspräparaten im Plexus birnförmige Ganglienzellen traf, deren Fortsätze sich bald theilten (s. Fig. 7, Vergröss. mit Obj. 9 H.) Ueber ihr topographisches Verhältniss konnte ich mich nicht aufklären.

Wien, Mitte Juli 1873.

XXII.

Zwei seltene Fälle von Concrementbildung in den Harnorganen.

Von Dr. C. Fürstner,
Assistenten am pathologischen Institute zu Greifswald.

(Hierzu Taf. X.)

So reichliche Beiträge zur Casuistik der Concrementbildung in ;ren und Blase namentlich von den Autoren England's und Frankch's, wo Steinbildung nicht wie in den meisten Gegenden Deutschıd's als seltenes Vorkommniss zu betrachten ist, geliefert worden ıd, dürften doch die beiden nachfolgenden Befunde sowohl ihres thologisch-anatomischen wie practischen Interesses wegen für eine blicirung wohl berechtigt erscheinen.

Es handelte sich im ersten Falle um einen 72jährigen Landmann, der sich tz seines vorgerückten Alters einer seltenen Rüstigkeit erfreute, so dass er tägı ausgedehnte Spaziergänge zu machen im Stande war. Derselbe stand unter en Ernährungsverhältnissen, eine stärker ausgeprägte Vorliebe für den Genuss ı Spirituosen, namentlich Wein war bei ihm niemals vorhanden gewesen. Seit ei Jahren hatten sich bei ihm ganz allmählich Störungen bei der Urinentleerung gestellt, mit Schmerzen verbundener, häufiger Harndrang mit schwierigem, sparnem, oft nur tropfenweisem Abgang eines trüben Urins, Empfindlichkeit des Periım und des Blasenhalses, Symptome, die auf eine Hypertrophie der Prostata mit ısecutivem Blasenkatarrh gedeutet wurden. Die Beschwerden waren, ohne jemals e erhebliche Trübung des Allgemeinbefindens hervorzurufen, von mässiger Intenıt, eine langsame Steigerung derselben war aber nicht zu verkennen, so dass h der Patient bewogen fand, in der hiesigen chirurgischen Klinik Hülfe zu suchen, beim ersten Anlegen des Katheters die Diagnose auf Blasenstein gestellt wurde. ı äusserst schonend angestellter lithotriptischer Versuch bestätigte dieselbe, es rden einige Bröckel des hart erscheinenden Steines entleert. Ich bemerke schon ır, dass sowohl bei dem operativen Versuche mit einer peniblen Sorgfalt für sinfection der zur Anwendung kommenden Instrumente, wie für Reinigung der ıse durch wiederholte Ausspülung gesorgt wurde. Dennoch folgte dem geringen ıgriffe eine sehr bedenkliche Reaction, die Temperatur stieg auf 39—40°, es ırde ein mit Eiter und Blut gemischter Urin entleert, Schüttelfröste traten auf, ıd der bis dahin vollkommen rüstige Patient collabirte rapid. Von einer Lithomie musste bei dem hohen Alter des Kranken um so mehr Abstand genommen

werden, als sehr bald Symptome einer Lungencomplication: Rasseln, Dämpfung auftraten; der Tod erfolgte am fünften Tage nach der einzigen stattgefundenen lithotriptischen Sitzung. Es war mir nur die Herausnahme der Nieren und Blase gestattet, und ich lasse den Sectionsbefund folgen.

Das Abdomen war stark hervorgewölbt, die Bauchdecken zum grössten Theil durch eine etwa drei Querfinger breite Schicht eines gelben, derben, traubigen Fettgewebes gebildet, die Musculatur nur dürftig entwickelt, von dunkelbrauner Färbung und etwas trocken. Die Bauchhöhle war leer, die Därme stark meteoristisch aufgetrieben, die Serosa derselben von feuchtem Glanze und normaler Injection. Die Schleimhaut bot ausser leichtem Katarrh und theilweise schiefriger Färbung nichts Abnormes. Die Blase war stark contrahirt, aus ihrer nur kleinen Höhle entleerten sich einige Tropfen einer trüben, gelbbraunen Flüssigkeit, in der die mikroskopische Untersuchung zahlreiche verfettete Epithelien, Eiter und Blutkörperchen nachwies. Die musculöse Wand der Blase war stark hypertrophisch, in geringerem Grade die Prostata in ihrem mittleren Lappen. Die verdickte, in Falten gelegte Schleimhaut bot das Bild einer ausgedehnten, frischen, hämorrhagischen Cystitis; zwischen den blutig infiltrirten Stellen lagerten mehrere scharfkantige Steinbröckel. In der Höhle der Blase präsentirten sich wie Eier in einem Vogelnest 6 glatte, harte, nicht facettirte, gelbe Steine von Taubeneigrösse, die eingebettet in flachen Divertikeln der Schleimhaut in der Art angeordnet waren, dass vier von ihnen zwei Paare bildeten, von denen das erste in einer Ausbuchtung der hinteren Blasenwand gelegen war, die von dem hyptertrophischen mittleren Lappen der Prostata zum Theil überwölbt wurde, ein Verhältniss, das in der beigegebenen Zeichnung nicht deutlich genug zur Anschauung gebracht wird. An dem einen Stein der zweiten Reihe fiel sofort die durch den Lithotripter hervorgebrachte Marke in die Augen, die beiden letzten Steine lagen solitär hintereinander. Auf dem Durchschnitt der Steine traten mehrere concentrische Schichten von theils gelbem, theils braunem Colorirt hervor, die einzelnen Ringe waren in ihrer ganzen Circumferenz von gleicher Breite, das Centrum wurde von einer bröckligen Masse gebildet. Die chemische Untersuchung stellte ihre Zusammensetzung aus harnsauren Salzen fest.

Die vollkommen gleiche Grösse der Concremente lässt es als wahrscheinlich erscheinen, dass dieselben sich ursprünglich nicht in der Blase gebildet haben, sondern dass sie aus den Nieren in die Blase hinabgestiegen und hier durch gleichmässige Apposition weiter gewachsen sind. Der hämorrhagische Prozess setzte sich von der Schleimhaut der Blase auf die der Ureteren fort, um in den Nierenkelchen und Becken seine stärkste Intensität zu erreichen. Bei weitem die auffälligsten und destructivsten Veränderungen boten jedoch die Nieren. Beide Organe waren mit einer colossalen Fettschicht umgeben, die nur schwer abziehbare fibröse Kapsel war mit grösseren und kleineren Blutungen dicht durchsetzt, die Nieren selbst erheblich vergrössert und blutreich. Auf der gleichmässig dunkelrothen Oberfläche markirten sich sehr scharf eine grosse Anzahl von gelben, ziemlich weichen Heerden, die theils solitär, theils confluirend sich jedoch nur in einzelnen Abtheilungen der Nieren vorfanden, während die zwischen ihnen liegenden Partien vollkommen frei waren. Der Nierendurchschnitt lehrte, dass vorwiegend die Rindensubstanz von

sen Abscessen occupirt war, theils in gelben Streifen, theils in mehr rundlicher rm folgten sie dem Verlauf der Harnkanälchen, nur vereinzelt griffen sie in die rksubstanz über, an ganz wenigen Stellen spitzten sie sich keilförmig gegen die illen zu. Es war die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass diese so über- heftige frische Cystitis, Uretritis und Pyelonephritis durch den Reiz hervorge- en seien, den die in der Blase retinirten, scharfkantigen Steinbröckel setzten, mikroskopische Untersuchung stellte jedoch bald dar, dass es sich hier um wanderung von Parasiten handele, der vorliegende Fall also in die Kategorie er Form von Nephritis gehöre, für die bereits von Klebs, Waldeyer, Reck- ghausen, Grohe Beispiele gegeben worden sind. Die Epithelien der Blase chienen stark getrübt, auf der Höhe der Falten waren sie vielfach abgehoben, einzelnen Partien waren die die oberste Schicht bildenden polymorphen Platten- en auseinandergedrängt, und in den Lücken lagen, sich auch noch bis in das iet der Cylinderzellen hinein erstreckend, eine Unmasse kleiner, das Licht stark chender Körnchen, auf die der Zusatz weder von Säuren und Alkalien, noch von ohol und Aether irgend welchen Einfluss ausübte. Dieselben Kügelchen fanden auch frei im Gewebe der Schleimhaut selbst vor, deren Gefässe etwas dilatirt geschlängelt waren, und in der ausserdem eine mässige Infiltration mit Eiter- perchen stattgefunden hatte. Die musculösen Elemente der Schleimhaut waren eblich vergrössert, die Submucosa bot ausser ödematöser Durchtränkung nichts iormes. Nur sparsam waren die Körnchen in den Ureteren, den Nierenkelchen Becken anzutreffen, eine desto reichere Ausbeute gewährte dagegen die Nieren- stanz selbst. Legte man Schnitte durch die Corticalsubstanz, so fielen schon schwächerer Vergrösserung dunkel erscheinende Züge in derselben auf von charakteristischen Gestalt gewundener Harnkanälchen. Bei stärkerer Vergrösse- g fand ich ebenso, wie Klebs es ausführlich beschreibt [1]), die Harnkanälchen eutend verbreitert und ihr weites Lumen vollkommen vollgepfropft mit den nzenden, sehr regelmässig in parallelen Längszügen angeordneten Kügelchen. Im gensatz zu Klebs erschienen mir die Epithelien dieser Kanäle aber eher ver- ssert, zugleich fiel mir an vielen derselben ein eigenthümlich glänzender Farben- auf, so dass sie deutlich durch die Körnchen hindurchschimmerten. Ob diese tamorphose der Epithelien in Zusammenhang steht mit den Fibrincylindern, die neben Trübung und Verfettung der Epithelien sehr reichlich in der ganzen idensubstanz, zumeist wohl in den Henle'schen Abzugskanälchen gelagert, vor- den, ob hier die ersten Anfänge einer Umwandlung der Epithelien im Fibrin- inder vorliegen, wie ja früher die Entstehung letzterer von Rindfleisch und leren Autoren im Gegensatz zu der Traube'schen Theorie, die ein Austreten klichen Fibrins annimmt, gedeutet worden ist, lasse ich dahingestellt. Die croskopische Analyse der gelben Heerde ergab fernerhin, dass dieselben in ihrer mposition von gewöhnlichen Abscessen nicht abwichen; Eiterkörperchen, theils ch wohl erhalten, theils schon in Zerfall begriffen, lagen dicht gedrängt neben- ander, sehr häufig aber waren — auf günstigen Schnitten gerade im Centrum, andern mehr in der Peripherie der Abscesse gelegen — Rudimente von noch

[1]) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. III. Lief. S. 656.

scharf contourirten Harnkanälchen erkennbar, gefüllt von jenen kleinsten Organismen. Auch die Interstitien zwischen den Harnkanälchen waren von dieser Invasion vielfach nicht ausgeschlossen geblieben, in der Umgebung der Abscesse sowohl, wie im interstitiellen Gewebe deuteten reichliche veränderte rothe Blutkörperchen und abgelagertes Pigment auf hier stattgefundene Blutungen hin.

Es unterliegt nach diesem Befunde wohl keinem Zweifel, dass dieser so acut verlaufene entzündliche Prozess durch die Einwanderung der Parasiten verursacht, dass durch ihr Eindringen in die Harnkanälchen ein ganz intensiver Reiz gesetzt worden ist, der einerseits zu Veränderungen der Epithelien, Austritt von Fibrincylindern, Blutungen, andererseits zu Wucherung im interstitiellen Gewebe, Abscessbildung geführt hat. Auch nach dem Wege, den diese fremden Gäste genommen, wird man nicht lange suchen brauchen, da ja der erste Entzündungsheerd offenbar in der Blase bestand, und sie von hier aus in den Harnleitern, Nierenkelchen und Becken gewissermaassen ihre Etappen zurückgelassen hatten. Schwieriger dagegen dürfte die Frage zu beantworten sein, wie die Organismen in die Blase gelangt, durch welche Verhältnisse ihre von so deletären Folgen begleitete Weiterwanderung bedingt und begünstigt worden ist. Drei Möglichkeiten scheinen mir hier in Betracht gezogen werden zu müssen, einmal konnten sie zusammen mit den angewandten Instrumenten in die Blase importirt worden sein, ein Vorkommen, worauf von Traube ja schon lange aufmerksam gemacht worden ist, oder sie hatten in dem stagnirenden, alkalisch zersetzten Urin eine Entwickelung und Brutstätte gefunden, oder endlich es hatte ein selbständiges Eindringen derselben in Form von Schwärmsporen stattgefunden. Ich glaube die erste Eventualität, da eine energische Desinfection des Instrumentenapparates vorgenommen war, ausschliessen zu dürften, difficiler dürfte es sein, unter den beiden letzten eine Wahl zu treffen. Mag aber die Invasion zu Stande gekommen sein, wie sie wolle, so wird allein durch die Existenz dieser kleinsten Organismen in der Blase der hier vorliegende Prozess in keiner Weise genügend erklärt. Es bestehen oft genug bei Hypertrophie der Prostata mit consecutivem Blasenkatarrh ganz dieselben Verhältnisse, es stagnirt ein zersetzter, alkalischer Urin, in dem die Parasiten in reicher Masse nachzuweisen sind, und dennoch tritt durch ihre Einwirkung eine Abscessbildung in den Nieren nicht ein. Ich habe wiederholt Urin, in dem es von Micrococcen wimmelte, Kaninchen und Fröschen in die aller-

ings intacte Blase ohne irgend welchen Nachtheil für die Thiere ıjicirt. Ob allein die durch den operativen Eingriff doch immerhin ervorgerufene frische Irritation genügt, oder ob hier noch andere edingungen im Spiele sind, um in den bis dahin ruhig in der lase verweilenden Micrococcen eine gesteigerte Mobilität und Wanerlust zu erwecken, fühle ich mich ausser Stande zu entscheiden.

Schliesslich möchte ich nicht unterlassen, auf die practische Beeutung hinzuweisen, die der vorliegende Befund für die Beurtheinng der in Anwendung gekommenen Operation haben dürfte. Die edingungen für die Lithotripsie waren in diesem Falle nicht ungünstig zu nennen, der Patient war, wenn auch schon im höhern ter, doch vollkommen rüstig, das Allgemeinbefinden nicht gestört, r Blasenkatarrh nur mässig, die Blasenwandung wenig verändert, e Steine nicht zu gross; als einziges gegen die Wahl der Lithopsie sprechendes Moment möchte vielleicht die Multiplicität der ncremente angeführt werden können; der lithotriptische Versuch ırde in minimalen Dimensionen mit allen Cautelen ausgeführt, nnoch war die Reaction darauf so stürmisch, dass in wenigen gen lethaler Ausgang eintrat. Es wirft, meine ich, dieser Verlauf ı helles Licht auf eine fatale Kehrseite eines sonst immerhin als eniger eingreifend zu bezeichnenden Operationsverfahrens, es wird rch ihn auf eine unangenehme Eventualität aufmerksam gemacht, e bei der Indication und Prognosestellung der Lithotripsie wohl lle Berücksichtigung verdienen dürfte. —

So verhängnissvoll die Concrementbildung im ersten Falle für n Träger derselben ausschlug, so unschuldig und unschädlich wies sie sich für den zweiten Patienten, bei dem weder Beschwern, noch irgend welche klinischen Symptome jemals auf eine derlige Affection während des Lebens hingewiesen hatten.

Es handelte sich um einen an Phthisis pulmonum zu Grunde gegangenen jährigen Mann, bei dessen Section ich neben käsiger Bronchopneumonie, Bronchiasen, Cavernenbildung, Miliartuberculose der Leber und tuberculöse Geschwüre Darmes fand. Einen reichen Befund theils congenitaler, theils acquirirter Verlerungen bot der Harnapparat. Die linke Niere, von der sich die Kapsel nur wer löste, war von normaler Grösse, der Durchschnitt lehrte aber, dass durch weiterung der Nierenkelche und des Beckens ein Schwund des Parenchyms selbst beigeführt war, ausserdem bot das Gewebe weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas Abnormes. Der von der normalen Stelle abgehende Ureter erweiterte h unmittelbar nach seinem Abgang zu einem Sacke, der vollkommen durch einen

über wallnussgrossen, schwarzbraunen Maulbeerstein ausgefüllt wurde. Nach dieser Ausbuchtung nahm der Ureter wieder sein normales Lumen an und verlief weiter nach der Blase, wo er jedoch nicht an der gewöhnlichen Stelle, sondern ganz an der vorderen Wand über dem Anfang der Pars prostatica der Urethra mündete. Es musste auffallen, dass, obwohl das Concrement dem abfliessenden Urin den Weg vollkommen versperrte, dennoch keine stärkere Hydronephrose sich ausgebildet hatte. Die Erklärung hierfür war aber sofort gegeben, als ich bei genauerer Untersuchung einen zweiten Ureter fand, der von dem oberen Abschnitt der Niere kommend gerade unterhalb des Steins in den ersten Kanal mündete und so stellvertretend allein als Secretionsweg gedient hatte. Es waren ursprünglich zwei Ureter vorhanden gewesen, die sich sehr hoch zu einem vereinigt hatten, der eine Arm war durch den Stein ausgebuchtet worden. Bei der Grösse des Steins lässt sich wohl annehmen, dass derselbe schon längere Zeit getragen worden ist, dennoch war an der Schleimhaut keine Spur von einer Reizung zu entdecken, nicht einmal eine stärkere Injection liess sich an derselben nachweisen. —

Die rechte Niere war ihrem Volumen nach bedeutend kleiner als die linke, sie liess sich in eine grössere Partie und in ein kleines, abgeschnürtes Anhängsel theilen. Von der grossen Abtheilung ging ein Harnleiter von normaler Weite ab, von der kleinen entsprangen fünf Kanäle die zu einem weiten Bassin confluirten, von dem wiederum ein normal weites Abfuhrrohr auslief, sich mit dem ersten kreuzte und dann vereinigte. An der Vereinigungsstelle fand sich im Innern ein ziemlich langes, fibröses Septum vor, die Mündungsöffnung in der Blase war etwas nach links hinüber verschoben. Ein durch die abgeschnürte Partie geführter Schnitt stellte klar, dass hier die Bildung eines Nierenbeckens überhaupt nicht zu Stande gekommen war, die Nierenkelche gingen sich erweiternd unmittelbar in die ableitenden Röhren über. Die Erweiterung an ihrer Vereinigungsstelle scheint mir dadurch zu Stande gekommen zu sein, dass der erste Ureter, der offenbar einer grösseren Harnmenge als Passage diente, an der Kreuzungsstelle die zweite comprimirt und so zu Stauung in den höher gelegenen Partien Ursache gegeben hatte.

Die chemische Untersuchung des Steins stellte fest, dass der Kern desselben von harnsauren Salzen, die Schale von oxalsaurem Kalk gebildet wurde. Als ein ätiologisches Moment für die Concrementbildung im zweiten Falle möchte ich noch anführen, dass auch hier ein Vorkommen, worauf von Meckel aufmerksam gemacht worden ist, die stärkere Abscheidung von Oxalsäure, zusammenfiel mit ausgebreiteter Störung der Respiration, fast vollkommener Functionsunfähigkeit der Lungen. —

XXIII.

Ueber den Zuckerstich bei Vögeln.

Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.

Von Dr. med. M. Bernhardt,
Privatdocenten zu Berlin.

In der 23. seiner Vorlesungen über die Physiologie und Pa-
ɔlogie des Nervensystems theilt Cl. Bernard[1]) zu Ende zwei
rsuche an Tauben mit, welche er zum Studium der Folgeer-
ıeinungen der bei Vögeln gemachten Piqûre angestellt hatte. Ich
ıube am besten zu thun, wenn ich die übrigens nicht sehr lange
ıslassung des Verfassers über seine Versuchsresultate im Folgen-
n wörtlich mittheile: „J'ai piqué sur le cervelet audessus du
gue, comme pour les mammifères, chez un pigeon encore jeune
ne mangeant pas seul. Le pigeon manifesta d'abord quelques
sordres dans les mouvements. Chose curieuse, la digestion
ırrêta complètement. A l'autopsie le foie contenait le sucre
donnait une décoction à peine louche.

Sur un second pigeon, à la suite de la même piqûre, il ne
manifesta pas de sucre dans les excréments, mais la
gestion fut encore complètement arrêtée en ce sens, que le jabot
i était plein de graines resta dans le même état jusqu'à la mort,
i eut lieu quatre jours après. A l'autopsie on trouva que les
ıines contenues dans le jabot étaient excessivement sèches. Les
estins étaient très-rétrécis et contenaient de la bile verte. Le
e contenait du sucre et donnait une décoction claire. On voit,
après ces expériences, que la piqûre chez les oiseaux
paraît pas produire le même effet que chez les mam-
ifères, mais qu'il existe un phénomène singulier qui
nsiste dans l'arrêt de la digestion."

Ausser einer Sistirung der Verdauung bei seinen beiden Ver-
chsthieren (Tauben) und einigen Unregelmässigkeiten der Be-

[1]) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858. Tome I. p. 461.

wegungen bei einer Taube hat also Bernard nichts, namentlich kein Auftreten von Zucker in den Excrementen beobachtet. Weitere Mittheilungen über diesen Gegenstand habe ich bei ihm selbst nicht finden können. Dagegen erwähnt Schiff[1]) einiger Versuche, welche er nach Bernard zur Constatirung des Factums angestellt hatte, dass nach Verletzung der Ursprungsstellen der Nn. vagi im verlängerten Mark die Leber mehr als vorher mit Blut angefüllt und hyperämisch würde. Zu diesen Experimenten wurden auch Vögel benutzt, welche den Unterschied im Blutfüllungszustande der Leber nach dem Stich am exquisitesten zeigten: ob die Vögel nach dieser Operation diabetisch wurden, ist nicht genau ausgesprochen, überhaupt gerade hierüber fast nichts ausgesagt, obgleich erwähnt wird, dass „nach einfachen Nadelstichen in die Centralorgane die beschriebenen Erscheinungen (Hyperämie der Leber) sich nicht mehr vorfanden, wenn das Thier nicht sehr bald, sondern erst nach einigen Tagen geöffnet wurde. Hier war auch dann der Diabetes wieder verschwunden.“

Wie gesagt, eingehendere Angaben über die Erscheinungen des Diabetes bei Vögeln scheinen auch von Schiff nicht gemacht worden zu sein, wenigstens ist es mir nicht gelungen, Derartiges aufzufinden.

Die Frage schien mir nun nach den bestimmten Angaben Cl. Bernard's über das Ausbleiben des Diabetes bei operirten Vögeln und bei den nur kurzen Auslassungen Schiff's über sein Vorkommen bei diesen Thieren interessant genug, um sie noch einmal in Angriff zu nehmen und womöglich klar zu beantworten.

Am 30. April 1873 operirte ich zum ersten Mal eine Taube, indem ich mit einer Mikroskopirnadel etwas unterhalb der deutlich zu fühlenden Prominenz des Hinterhauptknochens, zwischen diesem und dem ersten Halswirbel, einging und durch die untersten Windungen des die Med. obl. bedeckenden Kleinhirns durchdringend bis auf die Medulla selbst einstiess. Sofort nach der Operation drehte sich der Kopf des Thieres gewaltsam nach rechts und hinten, und zwar so, dass, wenn er zufällig unter den rechten Flügel kam, er kaum wieder darunter hervorzuholen war, wenn er aber oberhalb des Flügels blieb, der Schnabel gerade nach hinten gerichtet war. Auf den Boden gesetzt legt sich das Thier sofort auf die rechte Seite, der Kopf bleibt in der eben beschriebenen Stellung, beide Beine sind nach links und aussen gestreckt, das rechte bleibt dabei noch unter der Brust ver-

[1]) Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber etc. Würzburg 1859. S. 89.

rgen, das linke freie zeigt dauernde Streckbewegungen der Krallen. Beim Verch, sich zu bewegen, traten Manège-Bewegungen nach rechts hin ein, welche stlos, unter Flügelschlagen, bis zur vollständigsten Erschöpfung des Thieres sich rtsetzen und sofort auf's Neue beginnen, wenn dasselbe aus einer zufällig gefunnen Ruhelage auch nur leicht aufgestört wird.

Ohne Excremente zu entleeren, starb das Thier nach etwa 5 Stunden und gte bei der Autopsie einen etwa einen halben Kirschkern grossen Bluterguss ischen Kleinhirn und verlängertem Mark.

Mit einer die vorige an Feinheit weit übertreffenden Nadel wurde am 2. Mai e andere Taube an derselben Stelle, wie die erste, operirt. Unmittelbar nach n Stich überschlägt sie sich mehrere Mal nach vorn hin, erholt sich aber nählich, anfangs auf der rechten Seite liegend, so dass sie später im Sitzen Mittellinie innehalten kann, dabei sind die Füsse nach hinten gestreckt, der mabel auf dem Boden ruhend; sie würgt aus dem Kropf Gerstenkörner hervor. m Gehen taumelt und fällt sie nach rechts, schliesslich bleibt sie wie schlafnken ruhig in einer Ecke des Käfigs sitzen. Nach 24 Stunden hatte die Taube dem vorgesetzten Futter (Gerste) noch nichts angerührt, ebensowenig getrunken, selbe war nach weiteren 24 Stunden der Fall, am 4. Mai. Aus dem Käfig genomen fällt sie noch immer nach rechts, sie stützt sich mit gespreiztem, rechtem gel auf den Boden; findet sie für ihre rechte Seite an einem festen Gegenstand en Halt, so bleibt sie ruhig sitzen.

Erst am 5. Mai beginnt die Taube wieder Fresslust zu zeigen, sie läuft auch ser, fällt aber dabei noch immer nach rechts.

Am 7. Mai, also 5 Tage nach der Operation, sammelte ich den inzwischen m 2. Mai ab) entleerten Koth. Die Taube hatte einen eigenen Käfig inne, desherausziehbarer Boden vor der Operation am 2. auf's Sorgfältigste gereinigt rden war. Der Koth war für 5 Tage an Masse gering, flüssiger als normal, rall hin verschmiert, nicht von der bekannten Münzen- und Häufchenform. Er rde mit Alkohol übergossen, einige Stunden unter häufigerem Umrühren hen gelassen, filtrirt, das alkoholische Filtrat auf dem Wasserbade bis zur rupsconsistenz abgedampft, mit destillirtem Wasser aufgenommen und nach rmaliger Filtration mit Bleiessig gefällt. Nach Entfernung des überflüssigen ies mittelst eines Schwefelwasserstoffstroms wurde das wässrige Filtrat nochmals Syrupsconsistenz eingedampft, alsdann mit absolutem Alkohol aufgenommen, f dem Wasserbade eingedampft und der Rückstand in destillirtem Wasser gelöst. t dieser filtrirten wässerigen Lösung wurde schliesslich auf dem bekannten Wege Trommer'sche Zuckerprobe angestellt, welche für diesen speciellen Fall eine ar deutliche Reduction des Kupfers erkennen liess.

Dass diese Reduction des Kupfers nur allein durch die Ansenheit von Zucker bedingt sein konnte und nicht etwa durch rnsäure, an welcher bekanntlich der Koth der Vögel so reich , geht aus dem Verfahren hervor, welches ich zur Isolirung des wa im Kothe vorhandenen Zuckers eingeschlagen und soeben

ausführlicher beschrieben habe. War somit die Anwesenheit von Zucker in dem Koth der gestochenen Taube sicher nachgewiesen, so fragte es sich doch noch, ob nicht dieser Zuckergehalt möglicherweise von der Nahrung des Thieres abhängig war, und ob er sich nicht vielleicht jedesmal im Koth mit Vegetabilien gefütterter Tauben vorfinden würde. Die hierauf hin gerichteten Untersuchungen ergaben nun in der That die Anwesenheit von Zucker im Koth ganz normaler, mit Gerste oder namentlich mit Erbsen gefütterter Tauben. Die Resultate der Piqûre waren also nicht beweisend, so lange nicht entschieden werden konnte, was von dem Erfolg der Operation der Ausscheidung durch den Harn, was der durch den Darmkanal zuzuschreiben war, da ja die Excrete der Nieren und der Därme bei Vögeln durch eine gemeinsame Kloake nach aussen hin entleert werden.

Von dieser Ueberzeugung durchdrungen begann ich nun, diejenigen Tauben, welche ich später der Operation unterwerfen wollte, mit rohem, in kleine Stücke zerschnittenem Rindfleisch zu füttern. Von all den Tauben, die ich auf diese Weise künstlich ernährte, war es nur eine, welche nach einigen (2) Hungertagen von selbst sich mit Gier auf die ungewohnte Nahrung stürzte und sie auch weiterhin nicht verschmähte; alle übrigen mussten künstlich gefüttert werden.

Ehe ich nun bei derartig vorbereiteten Tauben die Piqûre machte, liess ich wenigstens 5, meist aber 8 bis 10 Tage verstreichen, während welcher sie nur diese Fleischnahrung zu sich genommen hatten. Jede der Tauben, welche operirt werden sollte, sass in einem besonderen Käfig, welcher stets kurz vor der Operation auf das Sorgfältigste gereinigt wurde. Gemäss der Beschaffenheit der Ausscheidungen bei Vögeln konnten die Excremente nicht, wie der bei Säugethieren abdrückbare oder mit dem Katheter zu entleerende Harn, schon nach 5 oder 6 Stunden untersucht werden. Einmal war die Quantität der Ausscheidungen für diese kurze Zeit viel zu geringfügig, als dass sie sich mit Erfolg hätten zu einer Untersuchung benutzen lassen können, und dann war die Untersuchung selbst eine viel schwierigere, weil, wie oben schon bemerkt, alle anderen Bestandtheile des Koths, welche ebenfalls eine Reduction der Probeflüssigkeit (alkalischer Kupferlösung) hätten bewirken können, fern gehalten und ausgeschlossen werden mussten.

Vor Allem wurde nun untersucht, ob nach 6—7tägiger Fleisch-ltterung der Koth sonst normaler Tauben, in der oben angegebenen /eise bearbeitet, die Reduction des Kupfers bewirkt, oder nicht. er Koth hatte zunächst seine Beschaffenheit geändert: er war ganz issig, weniger grün gefärbt, als sonst, und verbreitete weithin nen Gestank, wie sich zersetzender Menschenharn. Offenbar waren e Ausleerungen der Tauben exquisit diarrhoische, und die Thiere lbst nach etwa 14tägiger Fleischfütterung zusehends abgemagert id schwach geworden. Mehr als einmal wurde der so beschaffene oth in der beschriebenen Weise auf Zucker untersucht, und nie ie Reduction der Kupferlösung erzielt, ein Resultat, was um so ehr beweiskräftig war, als bei abgeänderter Ernährungsweise und f's Neue zugeführter Pflanzenkost der schon in seiner äusseren nfiguration wieder veränderte Koth ein positives Resultat bei der ickerprobe nie vermissen liess.

Machte ich nun an so vorbereiteten Tauben die Operation der qûre, so enthielt danach der Koth jedesmal Zucker, weit dies nach dem Eintritt einer energischen Kupferreduction rscheinen eines reichlichen Niederschlags von rothem Kupfer-ydul) beurtheilt werden konnte. Ich will hier nicht alle Experi-ente einzeln anführen und nur über eines etwas ausführlicher richten.

Eine seit 9 Tagen mit Fleisch gefütterte Taube wurde am 14. August operirt: mittelbar nach der Piqûre verfällt die Taube in Krämpfe, durch welche sie in em vorher wieder gut gereinigten Käfige regellos hin und her geworfen wird. ch etwa 30 Stunden trat der Tod ein. Es war nur eine minimale Menge flüssi-, überall hin verschmierten Kothes entleert worden. Derselbe wird sorgfältig n Boden des Käfigs abgekratzt und zusammen mit den beschmutzten Federn Hintertheils der Taube durch gewöhnlichen Alkohol extrahirt und weiter auf vorher angegebene Weise behandelt. Trotz der so geringen Menge des Unter-chungsmaterials zeigte sich eine energische Kupferreduction, sowie eine deutliche twickelung von Luftblasen im Gährungsapparat, welche durch ihr späteres Ver-windeu bei Kalilaugezusatz sich als Kohlensäurebläschen deutlich documentirten. ischen dem Kleinhirn und dem verlängerten Mark dieser Taube fand sich ein sengrosser Bluterguss. Sehr deutlich sah man am untersten Ringe des Klein-ns die nach vorn und unten weitergehende Stichstelle.

Der vor der Operation untersuchte Koth dieser Taube hatte keine Spur von duction ergeben. —

So oft die Piqûre von Erfolg begleitet war (es ist hier nur n den längere Zeit mit Fleisch gefütterten Tauben die Rede),

zeigten die Thiere erhebliche Störungen im Bereiche des Centralnervensystems. Oft dauerten allgemeine, gleich nach dem Stich eintretende Krämpfe bis zu dem meist im Laufe von 24—36 Stunden eintretenden Tode an, oft erholten sich die Thiere, nachdem sie in den ersten Tagen beim Gehen nach rechts oder links hingefallen waren, in einiger Zeit und verhielten sich, wie es schien, ausser fortgesetzten leichten Schwankungen beim Gehen, wie normale Thiere. Da die Tauben mit Ausnahme der einen, oben erwähnten überhaupt die Fleischnahrung durchgehends verschmähten und gefüttert werden mussten, so liess sich nicht beurtheilen, ob sie in Folge der Piqûre die Nahrung verweigerten, wie es, in Uebereinstimmung mit der Cl. Bernard'schen Angabe, bei der einen oben zuerst erwähnten und Pflanzennahrung zu sich nehmenden Taube wenigstens für einige Tage der Fall gewesen war. Bei fast allen operirten Thieren wies die Autopsie eine bald nur geringe, bald ausgedehntere Hämorrhagie zwischen Cerebellum und Med. obl. nach, während die übrigen Organe, ausser der Leerheit des Magens, dessen Eingang oft gallig gefärbt war, nichts Besonderes darboten. Eines Experiments mag hier noch Erwähnung geschehen:

Der Koth einer am 14. August operirten Taube, welche nach dem Stich nach hinten und links hin zu fallen Neigung zeigte, wurde am 16. August gesammelt und erwies sich bei der Probe als nicht reductionsfähig. Nach weiteren 2 Tagen, während welcher die aus dem Käfig genommene Taube jedesmal wankte und stark nach links fiel, wurde der Koth noch einmal untersucht, und es zeigte sich nun eine deutliche und starke Reduction.

Näheres über die Dauer des bei Tauben durch die Piqûre bewirkten Diabetes auszusagen bin ich nicht im Stande, auch unterlasse ich es, die Versuche ausführlicher mitzutheilen, welche ich bei mit Fleisch gefütterten Tauben über das Erscheinen von Zucker im Koth nach subcutaner oder innerlicher Darreichung von Amylnitrit angestellt habe. Die Resultate waren schwankend: ich erhielt in 6 Experimenten ebenso viel negative, als positive Resultate, wobei ich übrigens bemerken muss, dass, während subcutane Injection ganz erfolglos blieb, die Fütterung mit in Amylnitrit getränkten Fleischstücken zweimal positiven Erfolg hatte. Da meine Untersuchungen vorwiegend nur auf die Folgen der Piqûre bei Vögeln gerichtet waren, und mir weiterhin die Zeit mangelte, die Versuche mit Amylnitrit an Tauben fortzusetzen, so kann ich eine definitive Beantwortung der Frage, ob auch Amylnitrit bei Vögeln, wie A. Hoff-

ınn es für Kaninchen nachgewiesen hat, Diabetes bewirkt, nicht
)en. Das aber scheint mir durch meine Untersuchungen sicher-
stellt, dass die Piqûre auch bei Tauben temporäres Auftreten von
:ker im Koth hervorruft [1]).

Berlin, October 1873.

XXIV.

Beiträge zur Onkologie.

Von Dr. F. Steudener in Halle.

(Hierzu Taf. XI.)

I. Cavernöses Lymphangiom der Conjunctiva.

Im Juli 1870 zeigte mir Herr Professor Graefe ein etwa 1 Jahr altes Kind, sen rechtes Auge ein sehr eigenthümliches Aussehen darbot: Rings um die rnea erhob sich die Conjunctiva bulbi in Form eines ringförmigen Wulstes etwa :m. hoch, welcher nach der Cornea zu ziemlich steil abfiel, nach der Umschlags-lle der Conjunctiva hin sich jedoch allmählich verflachte. Die Anschwellung zeigte e glatte, sammetartige Oberfläche und eine blassrothe Farbe. Sie war ziemlich istent und fühlte sich fast elastisch an. Am Augapfel und an der Augenlider-dehaut war sonst nichts Abnormes zu bemerken. Die Affection bestand schon der Geburt des Kindes in einem geringeren Grade und hatte sich im Verlauf ersten Lebensjahres zu der jetzigen Grösse langsam weiter entwickelt. In der ten Zeit war eine wesentliche Vergrösserung nicht bemerkt worden.

Da sich eine bestimmte Diagnose der Neubildung, denn als solche musste n die Anschwellung wohl auffassen, nicht stellen liess, so schlug ich vor, ein ines Stück der Geschwulst zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung zu idiren und nach dem Ergebniss derselben dann weiter zu verfahren. Herr fessor Graefe ging hierauf ein und schnitt mit einer kleinen Cooper'schen ieere ein etwa erbsengrosses mit der Pincette gefasstes Stück heraus. Die da-h erfolgende unbedeutende Blutung stand sehr bald; es wurde dann ein leichter ıckverband angelegt, unter dem die Wunde sehr schnell heilte, so dass nach igen Tagen die Stelle der Excision kaum noch zu bemerken war.

Nachdem das kleine, durch die Branchen der Pincette etwas zusammengedrückte ıchwulststückchen in Müller'scher Flüssigkeit genügend erhärtet war, um die

[1]) Ich unterlasse es, an dieser Stelle ausführlichere Mittheilungen über die nach der Piqûre bei Tauben auftretenden, höchst wahrscheinlich von Verletzungen des Kleinhirns abhängenden Gleichgewichtsstörungen zu geben, weil diese Beobachtungen mit der hier behandelten Frage nicht direct zusammenhängen.

Anfertigung feiner Durchschnitte zu gestatten, wurde von mir die mikroskopische Untersuchung vorgenommen und ergab Folgendes:

Ein Durchschnitt durch die Neubildung (Fig. 1) zeigt, dass dieselbe von dem Conjunctivalepithel überzogen ist, welches durchaus das normale Verhalten zeigt. Unter dem Epithel folgt dann lockeres, fibrilläres Bindegewebe, welches nach der Tiefe etwas fester wird und spindelförmig erscheinende Bindegewebskörperchen enthält, neben denen aber auch runde, granulirte Zellen von der Grösse der farblosen Blutkörperchen in das Bindegewebe eingelagert erscheinen; letztere sind an manchen Stellen in grösserer Menge angehäuft. In diesem Bindegewebe, welches sich überall ganz gleichartig verhält, sind nun runde, ovale, eckige, spaltenförmige, nicht selten untereinander communicirende Hohlräume von sehr verschiedener Grösse enthalten, welche in ihrer Form oft deutlich erkennen lassen, dass sie durch die Erhärtung der Geschwulst etwas zusammengeschrumpft sind. Mit stärkeren Vergrösserungen untersucht zeigt sich jeder dieser Hohlräume mit einer deutlichen Endothelmembran ausgekleidet, welche sich an manchen Stellen in Gestalt eines grösseren oder kleineren Fetzens von der Wand losgelöst hat (Fig. 2b). Dieselbe zeigt ovale Kerne, welche auf Querschnitten in das Lumen der Hohlräume hineinragen, lässt aber sonst eine Sonderung in einzelne Zellen nicht mit Deutlichkeit erkennen. In einer Anzahl dieser Hohlräume, namentlich den kleineren, findet sich ein grobkörniger, farbloser, gerinnselartiger Inhalt vor, welcher einzelne oder in kleinere Gruppen zusammengedrängte Lymphkörperchen in sich einschliesst. In den grösseren Hohlräumen zeigen sich derartige Gerinnsel nur in einzelnen Ecken (Fig. 2c). In dem Bindegewebe zwischen den Hohlräumen verlaufen Blutgefässe in mässiger Anzahl, welche weder in ihrer Anordnung, noch in ihrem Aussehen etwas Abnormes darbieten.

Die Neubildung hat, wie aus der vorstehenden Beschreibung hervorgeht, in ihrem histologischen Verhalten eine gewisse Aehnlichkeit mit cavernösen Blutgeschwülsten. Indessen führen die Hohlräume doch kein Blut, sondern enthalten ein farbloses, granulirtes, Lymphkörperchen einschliessendes Gerinnsel, wie ja auch die Farbe der Geschwulst eine blassrothe, nicht dunkelblaurothe, wie bei cavernösen Blutgeschwülsten, war. Von den letzteren unterscheidet sie sich auch durch die Endothelauskleidung, welche bei jenen von langen, schmalen Spindelzellen, die sich leicht isoliren lassen, gebildet wird, während hier eine zusammenhängende, kernhaltige Membran, deren einzelne Elemente sich nicht abgrenzen lassen, vorhanden ist. Der Inhalt der Hohlräume, den man wohl als geronnene Lymphe ansehen muss, deutet auf einen Zusammenhang mit Lymphgefässen, so dass ich die Geschwulst als cavernöses Lymphangiom bezeichnen möchte, hervorgegangen aus den Lymphgefässen der Conjunctiva durch cavernöse Metamorphose derselben mit gleichzeitiger Neubildung von Bindegewebe.

Es schliesst sich in histologischer Beziehung die Geschwulst sehr he an manche Fälle von Makrochilie und Makroglossie an, bei ıen man ebenfalls neben Bindegewebsneubildung ein mit lympha-:her Flüssigkeit gefülltes cavernöses Hohlraumsystem gefunden . Sie stimmen auch darin mit dem vorliegenden Fall überein, ıs sie in der Regel schon angeboren sind und nach der Geburt t noch eine weitere Entwickelung erfahren, die bisweilen ein :ratives Einschreiten nöthig machen kann. Virchow [1]) und llroth [2]) haben derartige Fälle beschrieben. Weiter sind diese ;chwülste aber auch den angebornen Cystenhygromen ver-ndt, deren Entstehung aus Lymphgefässen von Klebs [3]) und ster [4]) nachgewiesen ist. Endlich stehen sie manchen Fällen von ngenitaler Elephantiasis sehr nahe, wovon Steinwircker [5]) ıerdings einen hierhergehörigen Fall beschrieben hat.

II. Alveoläre Sarcome.

Seit Billroth [6]) vor einigen Jahren seine Beobachtungen über 'eoläre Sarcome publicirt hat, sind weitere Mittheilungen über artige Geschwülste, soviel mir bekannt ist, nicht erfolgt. Sie einen mir indessen doch eine grössere Aufmerksamkeit zu ver-nen, da sie bei ihrem oft exquisit alveolären Bau häufig für 'cinome erklärt worden sein mögen, denen sie mit Rücksicht auf ı von Thiersch [7]) und Waldeyer [8]) für die Krebse der ver-iedensten Organe geführten Nachweis des epithelialen Ursprungs ' echten Carcinome nicht zugerechnet werden dürfen. Wenn nun :h zwar diese epitheliale Theorie der Carcinome noch nicht voll-ndig zweifellos ist, so wird doch die genaue Kenntniss derartiger eolärer Sarcome dazu beitragen, das Gebiet der Carcinome schär-abzugrenzen. Denn so manche primären Krebsgeschwülste in

[1]) Dieses Archiv Bd. VII. S. 130.
[2]) Billroth, Beiträge zur pathol. Histologie. Berlin 1858. S. 216.
[3]) Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie. Bd. II. Abth. I. Geschwülste, bearb. v. Lücke. S. 284.
[4]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1872. No. 30.
[5]) Steinwircker, Ueber Elephantiasis congenita cystica. Inaug.-Dissert. Halle 1872.
[6]) Langenbeck's Archiv Bd. IX. Hft. 1.
[7]) Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865.
[8]) Dieses Archiv Bd. XLI. S. 470. Bd. LV. S. 67.

Geweben, in denen ein epithelialer Ursprung unmöglich ist (wie z. B. in den Knochen) mögen auf derartige alveoläre Sarcome zurückzuführen sein.

Hinsichtlich des alveolären Gerüstes dieser Geschwülste will ich noch bemerken, dass dasselbe keineswegs immer ein grossalveoläres ist, wie es in Carcinomen vorkommt, sondern bisweilen ganz das Aussehen eines Lymphdrüsenreticulum darbietet, so dass, wenn in den Maschen desselben nicht grosse epithelähnliche Zellen eingelagert wären, derartige Geschwülste die grösste Uebereinstimmung mit den Lymphomen zeigen würden. Zwischen diesen beiden extremen Formen des alveolären Gerüstes kommen aber natürlich auch Uebergänge vor. Hinsichtlich der Substanz des Gerüstes muss ich mit Billroth besonders betonen, dass es sich dabei nicht um eine Intercellularsubstanz, wie sie bei manchen Sarcomen nach dem Erhärten in Gestalt eines alveolären Reticulum [1]) nachweisbar ist, sondern um ein wirkliches Intercellulargewebe bindegewebiger Art, wie es in Carcinomen und Lymphomen vorkommt, handelt. Dasselbe mag in manchen Fällen allein durch ein Auseinanderdrängen der Bindegewebsfibrillen durch wuchernde Zellen entstehen, in anderen Fällen muss man jedoch entschieden eine Neubildung desselben annehmen. Was nun die eingelagerten Zellen anbelangt, so ist es bisweilen schwierig, die nicht epitheliale Natur derselben nachzuweisen, und wird diese Schwierigkeit bei der Beurtheilung derartiger Zellen so lange bestehen bleiben, bis man ein sicheres Reagenz, zu welchem sich bindegewebige und epitheliale Zellen verschieden verhalten, gefunden haben wird. Ich glaubte, im Pikrocarmin ein solches gefunden zu haben, indem es mir schien, als ob das Protoplasma der epithelialen Zellen (der Haut, der Schleimhäute, der Drüsen und der Carcinome) darin ein gelbliches Colorit annehmen, während die Zellen der Bindesubstanzen (Knorpel, Granulationsgewebe, Sarcome verschiedener Art) mit Ausnahme des sich lebhaft rothfärbenden Kernes farblos blieben. Indessen ist doch diese gelbliche Färbung der epithelialen Zellen eine so schwache, dass ich nicht glaube, dass man sie als ein sicheres Reagenz auf Epithelien benutzen kann.

Ich theile nun zunächt einen Fall von Alveolarsarcom mit, den man seiner histologischen Beschaffenheit nach früher unbedenklich als Carcinom angesehen hätte.

[1]) Virchow, Geschwülste. II. 207.

Grossalveoläres Sarcom der Haut des Oberschenkels, Metastasen in der Pleura.

G. O. aus Schkortleben, bisher immer gesund, erhielt am 2. Januar 1868 Verletzung am Fuss, die seine Aufnahme in die Klinik nothwendig machte. e Januar stellte sich Dyspnoe und ödematöse Anschwellung der Unterschenkel welche letztere sich weiter über den Körper verbreitete, aber bei geeigneter ndlung bald verschwand. Mitte März konnte Patient entlassen werden. Im stellten sich aber wieder Oedeme ein, so dass Patient sich wieder in die k aufnehmen liess.

Die Untersuchung ergab jetzt Oedeme an den Unterextremitäten, Genitalien, :h und Gesicht, mässigen Hydrothorax und Ascites, im Urin Eiweiss, Cylinder Blutkörperchen. An der inneren Fläche des rechten Oberschenkels zeigte sich breit aufsitzende, haselnussgrosse, oberflächlich ulcerirte, ht blutende Geschwulst.

Im weiteren Verlauf nahmen Oedeme und Ascites bald zu, bald ab; die bisher g beachtete Geschwulst am Oberschenkel hatte sich nicht unerheblich vergrössert fing allmählich an, stark zu jauchen. Sie wurde desshalb Ende September mit entrirter Chromsäurelösung bepinselt, wonach sie sich allerdings in ein tiefes, erförmiges, stark jauchendes Geschwür mit wallartig aufgeworfenen Rändern 'andelte. Später stellte sich wieder Dyspnoe ein. Patient verfiel allmählich r und mehr, bis am 2. Januar 1869 der Tod erfolgte.

Section d. 3. Januar 1869.

Mittelgrosser, männlicher Leichnam, ziemlich stark abgemagert, Gesicht und e Extremitäten leicht, Penis, Scrotum und untere Extremitäten stark ödematös. Unterleib ist sehr stark aufgetrieben. In der Mitte der inneren Seite des ten Oberschenkels findet sich ein thalergrosses, kraterförmiges, missbenes Geschwür mit harten wallartig erhobenen Rändern, welche einem Einschnitt ein weissröthliches Aussehen zeigen.

Nach Eröffnung des Thorax sinken die Lungen fast gar nicht zurück. Beide ırahöhlen sind mit einer beträchtlichen Menge hellgelblicher, seröser Flüssigkeit illt. Im Herzbeutel befindet sich ebenfalls eine ziemliche Menge der gleichen ssigkeit, am Herzen selbst ist nichts Abnormes zu bemerken. Die linke Lunge durch einige dünne Bindegewebsfäden der Pleura costalis adhärent, die ganze ıraoberfläche ist dicht gedrängt mit einer unendlichen Menge issröthlicher, ziemlich fester Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsenösse besetzt, welche jedoch nirgends in das Lungenparenchym selbst eindrin- ı. Die Lunge ist comprimirt, bietet aber auf dem Durchschnitt nichts Abnormes , namentlich sind im Parenchym nirgends solche Knötchen, wie auf der Pleura, bemerken. Die rechte Lunge zeigt genau dasselbe Verhalten, wie die linke; ch hier ist die Pleura mit unzähligen Knötchen von derselben Form d Beschaffenheit, wie links, besetzt, dagegen fehlen sie auch hier im Parenchym r comprimirten Lunge. Die Pleura costalis und diaphragmatica zeigen eselben Knötchenbildungen.

In der Unterleibshöhle findet sich eine grosse Menge gelblicher, seröser

Flüssigkeit; das Peritoneum ist aber überall glatt, ohne Knötchenbildungen. Von den Unterleibsorganen sind nur die Nieren abnorm. Sie zeigen sich vergrössert, die Rinde verbreitert, blass mit eingesprengten, gelblichen, opaken Stellen, die Pyramiden sind ziemlich blutreich. Die Inguinaldrüsen der rechten Seite sowie die Retroperitonealdrüsen zeigen das normale Verhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der ulcerirten Neubildung am Oberschenkel ergab, dass dieselbe vorzugsweise aus Zellen mit ziemlich grossem runden Kern und glänzenden Kernkörperchen besteht. Die grossen Kerne sind nur mit einer geringen Menge feinkörnigen Protoplasma's umgeben, die Zellen sind ausserordentlich zart und gebrechlich, so dass man beim Isoliren derselben eine grosse Menge freier Kerne erhält. Die Form der Zellen ist sehr variabel; rund, polygonal, spindelförmig sind sie mit ihrem Protoplasma meist innig untereinander verbunden, so dass man in der Regel keine Zellengrenzen erkennen kann, sondern, wie eine Art kernhaltiges Protoplasma erscheinen. Einzelne der isolirten Zellen zeigten auch wohl einen oder mehrere feine, fadenförmige Fortsätze.

Schnitte durch die erhärtete Geschwulst zeigen einen exquisit alveolären Bau (Fig. 3); es sind die oben beschriebenen Zellen in ein zartes alveoläres Gerüst eingelagert. Indessen auch jetzt nach der Erhärtung treten die Grenzen der Zellen in den Alveolen nicht schärfer hervor, so dass die meisten wie mit einer vielkernigen Protoplasmamasse angefüllt erscheinen. Das Gerüst wird von einem feinfibrillären Gewebe gebildet, dessen Balken bald sehr fein, bald stärker und dann kernhaltig erscheinen. Stärkere Bindegewebszüge durchziehen wie Stützbalken das Gewebe. An einzelnen Stellen zeigen sich die Gefässe stark erweitert, an anderen so zahlreich entwickelt, dass sie nur von ganz schmalen Bindegewebszügen getrennt sind, so dass solche Stellen an den Bau der cavernösen Blutgeschwülste erinnern. Die Form der Alveolen ist keine regelmässige, runde, ovale, langgestreckte, spindelförmige wechseln in bunter Reihe miteinander ab. An der Grenze der Neubildung gegen das gesunde Gewebe hin werden die Alveolen im Allgemeinen immer kleiner und mehr spindelförmig, die sie abgrenzenden Bindegewebsbalken immer breiter und mächtiger, und die eingelagerten Zellen kleiner, so dass sich die Geschwulst allmählich in das Nachbargewebe verliert.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildungen an der Pleura ergiebt ihre vollständige Uebereinstimmung mit der primären Geschwulst. Sowohl in den grösseren, als in den kleineren Knoten bildet ein feinfibrilläres Bindegewebe grössere und kleinere Maschen, in denen die grosskernigen Zellen eingelagert sind. Alle diese Knoten haben in der oberflächlichsten Schicht der Pleura sich entwickelt, so dass über dieselben noch eine dünne Bindegewebsschicht mit dem Pleuraendothel hinweggeht. Gegen das Lungenparenchym sind sie ebenfalls durch die tieferen Schichten der Pleura abgegrenzt.

Ungeachtet des exquisit alveolären Typus der Geschwulst kann man dieselbe doch nicht als Carcinom auffassen, da die Zellen in den Maschen des Gerüstes nicht als epitheliale angesehen werden können. Niemals hängen epitheliale Zellen so innig zusammen, wie

ı dem vorliegenden Fall, sie lassen sich vielmehr gewöhnlich leicht oliren und erscheinen dann scharf contourirt. Hier aber ist die olirung der Zellen sowohl frisch, als nach dem Erhärten sehr :hwierig, und sie erscheinen dann noch undeutlich abgegrenzt. Sie immen dagegen sehr überein mit den Zellen mancher weichen ındzellensarcome, welche man früher wegen des innigen Zusammenhanges der Elemente aus kernführendem Protoplasma zusammen-:setzt sein liess.

Weiter stimmt aber der Verlauf der Geschwulst gar nicht it dem eines Carcinoms überein. Die der Geschwulst zunächst :legenen Lymphdrüsen bleiben vollständig intact, während die Mestasen sich auf eine weiter entfernt liegende seröse Membran beıränken, eine Erscheinung, die vielmehr dem Verlauf eines Sarcoms ıtspricht.

Während in der vorstehend beschriebenen Geschwulst das Inrcellulargewebe den grossalveolären Charakter zeigt, fand ich in nem anderen alveolären Sarcom ein Reticulum, welches sich dem einmaschigen Gerüst der Lymphdrüsen nähert.

2. Kleinalveoläres Sarcom des Humerus. Metastasen in den Knochen, Retroperitonealdrüsen und Mesenterium.

G. H., 56 Jahre alt, aus Oppin, war wegen einer Fractur des rechten Oberhenkels aus einer geringfügigen Veranlassung in die Klinik aufgenommen worden. eichzeitig klagte er über Schmerzen in einer rundlichen Anschwellung des ıken Oberarms, deren Entstehung er vor einem halben Jahre bemerkt hatte, und elche seitdem langsam gewachsen war. Die Fractur heilte in etwa 6 Wochen. 'ährenddem war aber die Geschwulst des linken Humerus bedeutend gewachsen, ıd zugleich hatte sich auch am rechten Humerus eine Geschwulst gebildet. Die ıum geheilte Fractur wurde allmählich wieder beweglich, und an der ruchstelle bildete sich ebenfalls eine ziemlich schnell wachsende eschwulst. Unter dem zunehmenden Wachsthum aller dieser Geschwülste maerte Patient sehr schnell ab, und erfolgte endlich der Tod an völliger Erschöpfung.

Die Section ergab bezüglich der inneren Organe keinen mit den Geschwulstildungen in Zusammenhang stehenden Befund, nur in dem Mesenterium zeigten ich einige hasel- bis wallnussgrosse Knoten, die auf dem Durchschnitt ein weiss-öthliches, markiges Aussehen, mit kleinen Blutextravasaten durchetzt, darboten. Ebenso waren die Retroperitonealdrüsen zu wallnuss-is apfelgrossen Knoten von derselben Beschaffenheit entartet.

Die kindskopfgrosse Geschwulst des linken Oberarms ist von rosser Weichheit und röthlichem, markigem Aussehen, mit zahlreichen Blutextravaaten durchsetzt. Dieselbe hat sich aus der Markhöhle des Humerus, der durch

die Geschwulst vollständig in zwei Stücke getrennt ist, entwickelt. Von dem oberen Ende desselben ist nur noch der Gelenkknorpel, der aber vollständig intact ist, übrig geblieben; das untere, erhalten gebliebene Ende des Humerus beträgt nur noch $\frac{1}{3}$ der Länge des ganzen Knochens. Am rechten Humerus hat sich ein hühnereigrosser Tumor von derselben Beschaffenheit, wie links, aus der Markhöhle entwickelt und den Knochen perforirt, ohne jedoch eine vollständige Continuitätstrennung herbeigeführt zu haben. Die Stelle des Knochenbruchs am rechten Oberschenkel nimmt eine kindskopfgrosse Geschwulst ein, die das Femur unterhalb des Trochanters vollständig bis auf eine Handbreite zerstört hat. Dieselbe stimmt in ihrem Verhalten ganz mit den anderen Geschwülsten überein. Von Callusgewebe ist keine Spur mehr aufzufinden. Alle Geschwülste an den Knochen gehen diffus in die benachbarten Weichtheile über, so dass mit Ausnahme an der eigentlichen Tela ossea nirgends eine scharfe Abgrenzung der Neubildung besteht.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Geschwulst ergab vorzugsweise ziemlich grosse, rundliche Zellen, welche ein fein granulirtes Protoplasma und runde oder ovale Kerne von der Grösse der rothen Blutkörperchen zeigten. Neben einkernigen Zellen kommen aber auch nicht selten andere mit zwei oder drei Kernen, ja selbst mit vier oder sechs Kernen vor, von denen die letzteren eine gewisse Aehnlichkeit mit den vielkernigen Riesenzellen der sogenannten Riesenzellensarcome haben. Die Zellen selbst sind im frischen Zustande sehr zart und gebrechlich. Die Untersuchung der erhärteten Geschwülste zeigt nun, dass die oben beschriebenen Zellen in ein Reticulum eingelagert sind, welches kleinere und grössere, häufig langgestreckte Maschenräume bildet, in denen je eine bis drei, bisweilen auch vier oder fünf Zellen eingelagert sind. Die Bälkchen des Reticulum sind meist von grosser Feinheit, neben welchen aber auch breitere, ja selbst ziemlich ansehnliche Balken von deutlich fibrillärem Bau vorkommen, die hin und wieder schmale, spindelförmige Bindegewebskörperchen enthalten (Fig. 4). Gefässe verlaufen in ziemlicher Anzahl in der Geschwulst, sie sind im Allgemeinen weit und dünnwandig. An vielen Stellen haben Hämorrhagien in die Geschwulst stattgefunden.

Bei dieser Geschwulst tritt der histologische Habitus des Carcinoms weniger hervor, da die Alveolen sehr klein sind und die grossen eingelagerten Zellen doch die Charaktere wirklicher Epithelien vermissen lassen. Man muss sie daher trotz des alveolären Baues zu den Sarcomen rechnen, mit denen sie auch hinsichtlich des Verlaufs und der Entstehung und Verbreitung der Metastasen vollständig übereinstimmt. Das Gerüst stellte sich auch hier als ein deutliches intercelluläres Gewebe dar, welches an die reticulirte Bindesubstanz der Lymphdrüsen erinnert. Ganz diesen letzteren Habitus zeigte das alveoläre Gerüst einer Retinageschwulst, die ich früher nach einer allerdings nicht ganz gründlichen Untersuchung für ein den

Gliosarcomen nahestehendes Gliom erklärt hatte [1]). Die genauere Untersuchung, namentlich mit stärkeren Vergrösserungen, zeigte jedoch neben sogenannten vielkernigen Riesenzellen ein so deutliches intercelluläres, kernhaltiges Reticulum, wie man es nur in der Milz oder den Lymphdrüsen zu sehen bekommt. Die Geschichte dieses in mehrfacher Beziehung interessanten Falles ist kurz folgende:

3. Alveoläres, recidivirendes Sarcom der Retina.

E. A., 8 Jahre alt, aus Bruckdorf, kam wegen einer zufällig bemerkten Blindheit des linken Auges in die Klinik des Herrn Professors Graefe. Die ophthalmoskopische Untersuchung constatirte einen anscheinend von der Ciliarregion in den Glaskörperraum hineinragenden Tumor. Da der Vater die vorgeschlagene Enucleation des Augapfels verweigerte, so verliess Patientin die Augenklinik wieder. Indessen die schon nach kurzer Zeit eintretenden heftigen Schmerzen im Auge veranlassten den Vater, sich an die chirurgische Klinik um Hilfe zu wenden, worauf hier der ganze Augapfel exstirpirt und ein Stück des Nervus opticus resecirt wurde. Der anscheinend ganz günstige Verlauf wurde jedoch bald durch das Erscheinen eines Recidivs am Opticusstamm getrübt. Es wurden nun 5 Wochen nach der Operation die ganzen Weichtheile der Orbita vollständig ausgeräumt. Darnach ist bis jetzt (5 Jahr) kein Recidiv eingetreten.

Die Untersuchung des enucleirten Bulbus zeigt, dass die Retina ziemlich gleichmässig in eine Geschwulstmasse umgewandelt ist, welche etwa 0,5 Ctm. dick der inneren Oberfläche der Sclera fest anliegt und gegen den verengten Glaskörperraum eine leicht höckrige Abgrenzung zeigt. Die Linse ist mit der Iris gegen die Hornhaut gedrängt. Die Choroidea ist bis auf einzelne Spuren verschwunden. An der inneren Seite der Hornhaut hat die Geschwulst die Sclera perforirt und sich über derselben in der Form einer flachen, pilzförmigen, von der Conjunctiva überzogenen Anschwellung ausgebreitet.

Die histologische Untersuchung der Geschwulst ergab Zellen, welche rund, oval, polygonal aus einem sehr feinkörnigen zarten Protoplasma mit rundem, glänzendem Kern bestehen, der sich in Pikrocarminlösung sehr lebhaft und gleichmässig roth färbt, ein Kernkörperchen aber vermissen lässt; diese Zellen sind eingelagert in ein alveoläres Gerüst, dessen sehr kleine Maschen eine, höchstens zwei der beschriebenen Zellen aufnehmen (Fig. 5). An ausgepinselten Schnitten zeigt das Reticulum stellenweise grosse Aehnlichkeit mit dem der Lymphdrüsen, nur sind die Fasern desselben meist von etwas stärkerer Beschaffenheit. In demselben sind an verschiedenen Stellen helle Kerne von runder oder kurzovaler Gestalt eingelagert, welche von einer geringen Menge körnigen Protoplasmas umgeben sind. Ausserdem finden sich aber in dem Reticulum noch grössere Protoplasmaanhäufungen, welche mit demselben in inniger Verbindung stehen, indem zahlreiche Fortsätze derselben nach allen Seiten in das Gerüst übergehen (Fig. 5a),

[1]) Vergl. Nellessen, Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Glioms der Netzhaut. Inaug.-Dissert. Halle 1872.

und wodurch diese Protoplasmamassen eine höchst unregelmässige und bizarre Begrenzung bekommen. Das Protoplasma dieser eigenthümlichen Bildungen ist ziemlich grobkörnig, enthält bisweilen Vacuolen (Fig. 5c) und meist zahlreiche länglich ovale Kerne, welche sich vorzugsweise in der Peripherie in der Weise angeordnet finden, dass ihr Längsdurchmesser meist in die Längsrichtung der Protoplasmamasse fällt (Fig. 5 und 6). Ausserdem finden sich noch Gefässe in mässiger Anzahl durch das Gewebe der Neubildung verlaufend, an welche sich die Aeste des Reticulum ebenfalls anlegen. Dieselbe histologische Beschaffenheit zeigt das Recidiv am Opticusstamm.

Wir haben hier also eine Geschwulst mit grossen, protoplasmareichen Zellen, welche in ein feinfaseriges, kernhaltiges Reticulum eingelagert sind. Obgleich das letztere eine grosse Uebereinstimmung mit dem der Lymphome zeigt, so kann man doch in Anbetracht der im Reticulum eingelagerten Zellen die Geschwulst den Lymphomen nicht zurechnen, sondern sie als ein Sarcom ansehen. Sehr bemerkenswerth sind die grossen, kernreichen Protoplasmamassen, die in ihrem Aussehen ganz ausserordentlich mit den sogenannten Riesenzellen der Tuberkel übereinstimmen. Ueber die Genese dieser Bildungen habe ich mich vergeblich bemüht, in's Klare zu kommen. Die Form der Kerne, die mit denen der Gefässendothelien so sehr übereinstimmt, legt den Gedanken nahe, dass diese Protoplasmamassen aus Gefässen, namentlich Capillaren, hervorgehen, und die Kerne als gewucherte Gefässendothelien zu betrachten sind, eine Vermuthung, welche auch Schüppel[1]) bezüglich der Genese der Riesenzellen in den Tuberkeln ausgesprochen hat. An manchen dieser Protoplasmamassen sieht man breite, mit in gleichen Abständen eingelagerten Kernen versehene Fortsätze ausgehen (Fig. 5b, 6a), welche ganz den Eindruck von umgewandelten Capillaren machen. Indessen ist es mir doch niemals gelungen, einen derartigen Fortsatz bis in ein unzweifelhaftes Gefäss zu verfolgen. — Allerdings könnten diese Protoplasmamassen auch aus den mit Protoplasma umgebenen Kernen des Gerüstes durch gesteigertes Wachsthum und Kernvermehrung entstanden sein; aber freilich fehlen in der Geschwulst alle Uebergangsformen zwischen den kleinen, einkernigen Zellen des Reticulum und den vielkernigen Protoplasmamassen. Auch bliebe es dann doch immer wunderbar, dass die Kerne alle nach der Peripherie hin gelagert sind und fast ausnahmslos eine

[1]) Dieses Archiv Bd. LVI. S. 47.

ıoggestreckte, ovale Gestalt zeigen, während die Kerne des Reticulum rund oder kurzoval sind.

III. Primäres hämorrhagisches Rundzellensarcom der Thymusdrüse.

B. S., 1 Jahr alt, früher immer gesund, war an Pneumonie erkrankt und nach enigen Tagen gestorben, ohne dass besondere auffallende Krankheitserscheinungen ufgetreten wären.

Section 28. Juli 1869.

Männlicher Leichnam von einer dem Alter angemessenen Grösse, befindet sich in emlich gutem Ernährungszustande. Nach Eröffnung des Thorax sinkt nur die chte Lunge ordentlich zusammen. Die Stelle der Thymusdrüse wird von einer pfelgrossen, überall von einer ziemlich starken Bindegewebskapsel mgebenen Geschwulst eingenommen, welche an einigen kleinen Stellen die apsel perforirt hat. Nach hinten ist sie ziemlich fest mit den Wurzeln der grossen efässe verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst eine braunrothe ırbe, ähnlich dem Knochenmark, und ein markiges Aussehen. Die Consistenz ist hr gering, die linke Lunge ist ziemlich schwer und zeigt sich mit Ausnahme der ıeren Hälfte des oberen Lappens überall infiltrirt und luftleer. Auf dem Durchhnitt erscheint die Infiltration braunroth, in's Graue spielend, die Schnittfläche ɔrnig. Die rechte Lunge zeigt nichts Abnormes, ebenso ist das Herz ohne pathogischen Befund. Die Leber ist sehr beträchtlich vergrössert, erscheint auf dem urchschnitt mässig fest, braungelb. Leberinseln sind nicht deutlich sichtbar. Die ilz ist von normaler Grösse, die Pulpa rothbraun, ziemlich weich, die Malpighischen örperchen etwas vergrössert. Nieren, Magen und Darmkanal zeigen nichts Abɔrmes.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, dass sie esentlich aus rundlichen Zellen mit ziemlich ansehnlichem Kern, welcher von einer eringen Menge feinkörnigen Protoplasmas umgeben ist, zusammengesetzt ist. Daneben nden sich in geringerer Anzahl Zellen mit reichlicherem Protoplasma, welches ann aber stärker granulirt erscheint; auch Zellen mit zwei oder mehr Kernen einmal werden sechs in der entsprechend grossen Zelle beobachtet) finden sich or. Schnitte durch die erhärtete Geschwulst zeigen die eben beschriebenen Zellen ehr dicht aneinandergelagert, so dass zwischen ihnen nur eine äusserst geringe lenge einer feinkörnigen Intercellularsubstanz sichtbar wird, welche übrigens an nanchen Stellen vollständig zu fehlen scheint. Einzelne derbere Bindegewebszüge on der Kapsel entspringend durchsetzen die Geschwulst und theilen dieselbe in ine Anzahl Lappen. Die Gefässe sind ziemlich zahlreich und zeichnen sich durch Veite des Lumens und Dünnheit der Wandungen aus. Von ihnen aus haben zahleiche Hämorrhagien in das Geschwulstgewebe stattgefunden, so dass an solchen tellen die Zellen der Neubildung in kleine Gruppen, oder längliche, bisweilen nastomosirende Züge durch das zwischen ihnen ergossene Blut zusammengepresst orden sind. An einzelnen Stellen fanden sich auch kleine Reste des Drüsenge-

webes der Thymus vor, erkennbar an den kleineren Zellen und dem kernhaltigen Reticulum, in dem sie eingebettet liegen.

Wir haben es also hier mit einem primären Tumor der Thymusdrüse zu thun, der dieselbe fast vollständig zerstört hat. Nach dem Ergebniss der histologischen Untersuchung ist derselbe als hämorrhagisches Rundzellensarcom zu bezeichnen. Bemerkenswerth ist, dass trotz des nicht unbeträchtlichen Umfanges die Geschwulst doch bisher durch Druck auf die Trachea und Gefässe keine Beschwerden hervorgerufen hatte. Primäre Geschwülste der Thymusdrüse sind ausserordentlich selten, wenigstens habe ich keinen einzigen derartigen Fall in der Literatur auffinden können. Diese Seltenheit mag der Veröffentlichung des sonst einfachen Falles zur Entschuldigung dienen.

IV. Fibrome mit Amyloidkörpern.

Bei der Section einer an Lungenphthisis verstorbenen Puella publica von 30 Jahren fand ich an der Vorderseite der Medulla oblongata eine Anzahl rundlicher und ovaler, ziemlich harter Geschwülste von glänzend weisser Farbe, welche durch feine Stiele mit der Pia mater in Zusammenhang standen. Die kleinste dieser Geschwulstbildungen hatte die Grösse eines Senfkornes, die grösste etwa den Umfang einer kleinen Erbse. Im Gehirn und Rückenmark war sonst nichts Abnormes, namentlich nichts von Geschwulstbildungen zu bemerken.

Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Geschwülste ergab, dass jede von einer zarten Bindegewebsmembran umhüllt ist, welche sich in den dünnen bindegewebigen Stiel, mit dem das Körperchen an der Pia mater befestigt ist, fortsetzt. Von dieser Hülle grenzt sich scharf die eigentliche Geschwulst ab, welche aus einem fibrillären Gewebe besteht, dessen einzelne Fasern aber ausserordentlich fein sind und sich dabei in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen und durchflechten, so dass bei oberflächlicher Betrachtung die Grundsubstanz der Geschwulst ein feinkörniges Aussehen darbietet. Dabei ist diese Grundsubstanz ausserordentlich fest, so dass das Zerzupfen derselben mit Nadeln ziemlich schwierig ist. Schwache Essigsäure lässt die feinen Fasern gerade so wie Bindegewebsfibrillen aufquellen. In dieser Grundsubstanz sind nun zahlreiche rundliche oder kurzovale Kerne (Fig. 7a) von dunkelkörnigem Aussehen eingelagert. Ausserdem finden sich aber noch darin zahlreiche theils einzeln, theils in Gruppen zusammenliegende glänzende, runde und ovale Körperchen (vergl. Fig. 7a), welche in Grösse und Form, sowie Aussehen sehr an die Kalkkörper der Tänien erinnern[1].

[1] Die sehr ähnlich aussehenden Corpuscula amylacea des Gehirns sind wirklich einmal für Kalkkörper von Tänien (Cysticercen) erklärt worden. Vergl. dieses Archiv Bd. XIX. S. 230.

)urch sorgfältiges Zerzupfen feiner Schnitte gelang es mir, sowohl die dunkelkör-
ıigen Kerne, als auch die glänzenden Körperchen zu isoliren. Was zunächst die
Kerne anbelangt, so sind sie von einer schmalen Schicht feinkörnigen Protoplasmas
Fig. 7 b) umgeben. Die glänzenden Körperchen zeigen isolirt scharfe Contouren
nd eine sehr feine concentrische Schichtung. Neben den schon erwähnten
ınden und ovalen Formen kommen, wenn auch im Ganzen selten, solche vor,
elche aus zwei oder drei kleineren bestehend durch eine gemeinsame Umhüllungs-
:hicht zu einem einzigen Körperchen zusammengefügt erscheinen (Fig. 7 c).

Um über die Natur dieser Bildungen in's Klare zu kommen, machte ich eine
nzahl mikrochemischer Reactionen. Zunächst von der Meinung ausgehend,
ıss ich es mit den Hirnsandkörperchen verwandten Kalkconcrementen zu thun
itte, prüfte ich die Einwirkung der Chlorwasserstoffsäure. In derselben
urden die Körperchen allmählich ohne jede Spur von Gasentwicklung sehr blass
ıd wurden schliesslich allerdings sehr langsam vollständig gelöst. Mit Jod be-
ındelt nahmen die Körperchen nur eine hellgelbe Farbe an, welche aber nach
ısatz von Schwefelsäure in eine mehr mahagonirothe Farbe überging. Nach
nigen Stunden hatten dann die meisten von ihnen eine tiefdunkle, schmutzig
raungrüne Farbe angenommen. Concentrirte Chlorwasserstoffsäure zu den
it Jod behandelten Körperchen hinzugefügt, bewirkte dagegen eine augenblickliche
efviolette, fast schwarze Färbung derselben.

Wenngleich die mikrochemischen Reactionen die Natur der
ncentrisch geschichteten Körperchen in wünschenswerther Klar-
eit nicht erkennen lassen, so glaube ich doch, sie als Corpus-
ula amylacea, ähnlich den aus dem Gehirn und Rücken-
ıark beschriebenen, ansprechen zu dürfen, bei denen vielleicht
ie stickstoffhaltige Muttersubstanz (jedenfalls ein Eiweisskörper)
icht vollständig in Amyloid umgewandelt ist, und bei denen
aher die Jodschwefelsäurereaction jenes abweichende Verhalten be-
'irkt hat.

Ueber den Ursprung der Körperchen vermag ich nichts
estimmtes anzugeben. Möglicherweise entwickelten sie sich aus den
.ernen und Zellen des Geschwulstgewebes, hiefür scheint mir be-
onders der Umstand zu sprechen, dass an solchen Stellen der
ieschwulst, welche zahlreiche Amyloidkörper enthielten, dem ent-
prechend weniger Kerne vorhanden waren. Weiter zeigte auch
ine Anzahl der Kerne eine mehr homogene Beschaffenheit; letztere
irbten sich mit Carmin viel weniger, als die von granulirtem Aus-
:hen. Indessen weitere Uebergänge zu wirklichen Amyloidkörpern
abe ich nicht auffinden können.

Was nun die Deutung der Geschwülste anbelangt, so muss

man das Grundgewebe derselben als fibrilläres Bindegewebe und sie selbst demnach als Fibrome ansehen. Sehr bemerkenswerth ist dabei immerhin das Vorkommen der Corpora amylacea, welches bisher, soviel mir bekannt, in Geschwülsten noch nicht beobachtet ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Lymphangioma cavernosum conjunctivae. Schnitt senkrecht zur Oberfläche. Vergr. 50. a Conjunctivalepithel.

Fig. 2. Ein Theil des Schnittes in Fig. 1. Vergr. 600. a Fibrilläres Bindegewebe. b Endothelmembran von der Wand losgelöst und umgeschlagen. c Lymphgerinnsel.

Fig. 3. Sarcoma alveolare cutis. Vergr. 400. a Capillargefäss. b Isolirte Zellen. c Zellen durch einen feinen Fortsatz mit dem Gerüste verbunden.

Fig. 4. Sarcoma alveolare humeri. Vergr. 400. a Breitere Balken des Gerüstes, an welche sich die feineren Fasern des Reticulum anlegen.

Fig. 5. Sarcoma alveolare retinae. Vergr. 600. a Grosse untereinander zusammenhängende, vielkernige Protoplasmamassen (Riesenzellen!), welche durch Fortsätze mit dem kleinalveolären Gerüst in Verbindung stehen und bei b breitere, Capillargefässen ähnliche Fortsätze aussenden. c Vacuolen. d Capillargefäss.

Fig. 6. Zwei vielkernige Protoplasmamassen aus derselben Geschwulst wie Fig. 5. Vergr. 600. a Anscheinende Fortsetzungen in Capillargefässe.

Fig. 7. Fibrom mit Amyloidkörpern. a Schnitt durch die Geschwulst. Vergr. 400. b Zellen aus derselben isolirt. Vergr. 600. c Corpora amylacea aus derselben isolirt. Vergr. 600.

XXV.

[Ü]ber eine neue einfache Methode zur Bestimmung der [ps]ychischen Leistungsfähigkeit des Gehirnes Geisteskranker.

Von Dr. Heinrich Obersteiner jun. in Döbling,
Docent an der Universität zu Wien.

(Hierzu Taf. XII.)

Lässt man einen kurzen, adäquaten Reiz auf ein peripheres [Si]nnesorgan einwirken und den Moment der Wahrnehmung dieses [Re]izes von dem Untersuchten markiren, so verfliesst bekanntlich [zw]ischen dem Augenblick, in welchem dieser Reiz am percipirenden [Si]nnesorgane anlangt, und dem Zeitpunkte der Markirung eine genau [me]ssbare Zeit, welche man **Reactionszeit** nennt. — Individuelle [Ve]rschiedenheiten, durch welche diese Reactionszeit bei einem Men[sc]hen grösser, beim andern geringer wird, haben zur Entdeckung [de]r persönlichen Gleichung geführt.

Diese ganze Reactionszeit lässt sich aber nothwendigerweise in [me]hrere einzelne Zeittheile zerlegen, aus deren Summe sie zusam[m]engesetzt wird, und zwar:

1) Aus derjenigen Zeit, die nöthig ist, um den einwirkenden, dem Sinnesorgane adäquaten Reiz in eine der Nervenleitung adäquate Form — „Nervenkraft“ — umzuwandeln.
2) Aus der Zeit, welche nöthig ist, damit der Reiz durch den sensitiven Nerven (und durch's Rückenmark) bis an das Gehirn gelange.
3) Aus derjenigen Zeit, welche im Gehirn selbst verfliesst, bis der sensitive Reiz in einen motorischen Willensakt umgesetzt wird.
4) Aus der Zeit, welche der Impuls braucht, um vom Gehirne (durch's Rückenmark) an den Muskel zu gelangen.
5) Aus der Zeit, die zur Auslösung der Muskelbewegung im Muskel selbst erforderlich ist.

[Fü]r den Psychiater, wie für den Psychologen ist der dritte Punkt, [d]er Zeittheil, den wir mit **Exner** (Experimentelle Untersuchungen

der einfachsten psychischen Prozesse, Pflüger's Arch. Bd. VII. S. 601) die reducirte Reactionszeit nennen wollen, vor Allem von Bedeutung. Die reducirte Reactionszeit allein schliesst den cerebralen Vorgang, die psychischen Prozesse ein, sie zeigt uns an, wie lange Zeit der Weg in Anspruch nimmt, den der im Sinnesorgan beginnende und am Muskel endende Vorgang im Gehirne selbst zurücklegen muss.

Schon seit Langem ging meine Absicht dahin, diese reducirte Reactionszeit an Geisteskranken zu messen, um mir dadurch direct ein Maass von der Schnelligkeit des psychischen Vorganges und somit ein klares Bild von der grösseren oder geringeren Leichtigkeit, mit der die einzelnen Prozesse im Gehirne geisteskranker Personen erfolgen, mit der die einzelnen Tasten dieses complicirten Mechanismus ansprechen, zu verschaffen. Ich musste annehmen, dass mit dem anatomisch-pathologischen Zustande des Gehirnes eine derartige Verschiedenheit des Reactionsvermögens einhergehe, welche es erlauben würde, auch auf die Leistungsfähigkeit, auf die psychische Dignität des Gehirnes einen Schluss zu ziehen.

Zu diesem Zwecke trachtete ich denn, einen Apparat zu construiren, der einfach zu handhaben, billig anzuschaffen (um ihm die durch grössere Allgemeinheit bei Psychiatern zu verschaffen) und dabei doch hinreichend genau wäre. Da diejenigen Instrumente, die zu ähnlichen Zwecken verwendet werden, vor Allem wegen der Erzielung einer constanten, genau berechneten Bewegungsgeschwindigkeit kostspielig und complicirt sind, so war ich vorzüglich darauf bedacht, eine einfache Methode der Zeitmessung anzubringen, und dachte dies am besten zu erreichen durch das Mitschwingen einer schwebenden Stimmgabel, wie dies in ähnlicher Weise von Donders (die Schnelligkeit psychischer Prozesse, Reich. u. du Bois Archiv 1868) geschehen war. — Mein Freund Dr. Exner, Assistent am physiol. Institute zu Wien, vereinfachte diese Idee in der Weise, dass die zeitmessende schwingende Stimmgabel oder Feder zugleich zum Notiren der Reactionszeit verwendet wurde. Nach seiner Angabe liessen wir uns nun einen Apparat bauen, der meinen Zwecken in jeder Hinsicht vollkommen entspricht und die an ihn gestellten Anforderungen durchaus erfüllt.

Durch die oben erwähnte Arbeit Exner's (l. c.) wurden mir auch zum grossen Theile viele Vorarbeiten erspart, zu deren Lösung

r kleine Apparat vielleicht nicht hingereicht hätte. Da mir aber die ;sultate dieser Arbeit in ihren Einzelheiten vor ihrer Drucklegung r zum Theil bekannt waren, so gereicht es mir zur besonderen friedigung, zu sehen, wie meine Ergebnisse, soweit sie sich auf s von Dr. Exner bearbeitete Gebiet beziehen, sich mit den sei;en vollkommen decken. — Darin mag auch ein Beweis für den erth und die Verlässlichkeit des kleinen Instrumentes gesehen wer-1, dass die Resultate, die es zu liefern im Stande ist, so gut mit ıen übereinstimmen, welche mittelst eines zu physiologischen 'ecken gebauten, complicirten Apparates gewonnen wurden.

Ich will den von mir verwendeten Apparat, dessen Beschreing alsbald folgen soll, in Hinblick auf seinen Zweck, „die Zeituer des Weges zu bemessen, den ein bestimmter psychischer rgang zu durchlaufen hat „Psychodometer" (ψυχή — ὁδος) nnen, wenn ich mir auch ganz wohlbewusst bin, dass die Richkeit dieser Bezeichnung mit Recht angefeindet werden darf. [1])

Das Psychodometer besteht im Wesentlichen aus zwei Stücken, s der Schiene Aa, welche an dem einen Ende A die Axenlager die schwingende Feder f trägt, und aus dem Schlitten Bb, weler eine berusste Glastafel (T) aufnimmt.

Die Feder f stellt den längeren Arm eines zweiarmigen Hebels ·, der andere wird durch einen kurzen Messingbalken gebildet, · an seinem freien Ende oben einen Knopf K trägt. Dieser He: bewegt sich in einem horizontal stehenden Axenlager; durch ı auf der Abbildung nur theilweise sichtbare Schraube S kann : Bewegung des Hebels erleichtert oder erschwert werden, je chdem die Schraube weniger oder mehr angezogen wird. Die der wird durch eine etwa 1 Cm. breite und 12 Cm. lange Stahlıtte gebildet, welche mit der Fläche nach der Seite sieht und, in hwingung versetzt, 100 mal in der Secunde schwingt. An dem ien Ende der Feder wird mit Klebwachs eine Borste so befestigt, ss sie, wenn der Hebel horizontal steht und dabei auf der Hemıng 1 aufstösst, die berusste Glastafel eben berührt. Hinter der :mmung 1 befindet sich auf derselben Brücke eine zweite niedere :mmung (2), an welche der kurze Hebelarm anstösst, wenn er

[1]) Exner schlug (l. c.) den Namen Neuramöbometer vor, den ich desswegen nicht beibehalten will, da der von mir gebrauchte Name am klarsten den Zweck des Apparates charakterisirt.

soweit, als es die Zeichnung darstellt, hinabgedrückt wird. Die Schiene, welche den Hebel trägt und die Basis des ganzen Apparates darstellt, ist auf einer Metallplatte P befestigt, welche dazu dient, den Apparat mittelst einer Schraubenzwinge an der Tischplatte zu befestigen.

In der Schiene Aa schleift der 24 Cm. lange Schlitten Bb, welcher selbst wieder an beiden Schmalseiten mit Charniren versehen ist, um die berusste Glastafel, auf welcher die Borste schleift, aufzunehmen; ferner befindet sich auf dem Schlitten noch ein galgenförmiger Metallarm G sowie ein Messinggriff H zur Bewegung des Schlittens in der Schiene.

Die Gebrauchsweise des Psychodometers ist folgende: Nachdem die Glasplatte berusst und in den Schlitten eingeschoben wurde, wird derselbe soweit in der Schiene von a gegen A hin geschoben, bis der Balken D, auf dem der Galgen G befestigt ist, und der über den seitlichen Rand des Schlittens hinausragt, an der Schraube c anstösst. Um aber den Schlitten soweit zu schieben, muss der Hebel mit der Feder bei K herabgedrückt werden, weil sonst das vordere Ende der Feder am Galgen bereits 1 Cm. früher anstossen würde. Ist der Schlitten vorgeschoben, so wird nun die Feder wieder gesenkt, dabei nach der einen oder anderen Seite ausgebogen und durch den Galgen in dieser Stellung erhalten. — Nun ist der Apparat eingestellt, die Feder gespannt, die Borste berührt die Glastafel. — Der zu Untersuchende legt nun einen Finger auf den Knopf K und sieht nicht nach dem Untersucher hin, um nicht dessen Bewegungen zu bemerken. — Dieser zieht alsdann an dem Griffe H den Schlitten schneller oder langsamer, wie es die Umstände eben erfordern, aus der Schiene heraus. In dem Augenblicke, als der Galgen G die Feder loslässt, fängt sie an zu schwingen, und giebt zugleich einen deutlich wahrnehmbaren Ton. Der zu Untersuchende markirt den Zeitpunkt, in welchem er diesen Ton wahrnimmt, dadurch, dass er an den Knopf K drückt und somit die Borste vor der Glastafel abhebt. Die Borste hat demnach nur so lange geschrieben, als Zeit vergehen musste von der Erzeugung des Schalles bis zur Markirung mittelst eines Fingers des Untersuchten.

Da die Feder 100 Schwingungen in der Secunde macht, so entspricht eine ganze gezeichnete Welle 0,01 Secunde; da aber we-

igstens in der ersten Zeit die Wellen gross genug sind, um Zehn- ıeile derselben mit Leichtigkeit abzuschätzen, so können auf der latte 0,001 Secunden mit Leichtigkeit abgelesen werden.

Durch Verschieben der Platte, welche schmäler ist, als der :hlitten, sowie dadurch dass man ihr vorderes Ende, welches früher ›i b stand, rückwärts bei B einschiebt, kann dieselbe Platte zu 8 bis ! Curven verwendet werden. Die Feder ist stark genug, um je nach r Stärke, mit welcher die Borste sich am Glase reibt, 1—2 Se- nden hindurch deutliche Curven zu liefern; begreiflicherweise muss r Schlitten, der ziemlich kurz ist, wenn es sich um lange Zeiträume ndelt, langsam herausgezogen werden, damit noch alle Wellen auf e Glasplatte fallen. Um statt oder vielmehr neben der Reizung des acusticus einen Reiz auf die Hand oder irgend eine andere Körper- erfläche wirken zu lassen, kann ein ganz einfacher Apparat an- bracht werden, der so construirt ist, dass in dem Augenblicke, › die Feder zu schwingen beginnt, ein electrischer Strom geschlos- n oder geöffnet wird, so dass man im Stande ist, der untersuch- n Person einen Schliessungs- oder Oeffnungsschlag mitzutheilen, ssen Wahrnehmung sie dann durch Drücken auf den Knopf an- zeigen hat. Doch habe ich in meinen Versuchen von dieser rrichtung keinen Gebrauch gemacht; um die doppelte Wahrneh- ung des Tones und des electrischen Schlages auszuschliessen und ne reine Reaction auf den letzteren zu erhalten, wird es nöthig in, die Ohren der Versuchsperson zu verstopfen, damit der Ton r freiwerdenden Feder nicht gehört werde.

Eine weitere Vorrichtung, die sich an dem Apparate sehr leicht ıbringen lässt, besteht in Folgendem: Der Schlitten steht, wenn e Feder eingespannt ist, ein gutes Stück hinter der Schiene bei A raus. In den schmalen Raum, der zwischen Tischplatte und hlitten bleibt, bringe ich, ohne dass der Untersuchte zusieht, ein att Kartenpapier, so dass es von dem herausstehenden Stücke B r Schiene vollkommen verdeckt ist. Auf diesem Blatte ist eine liebige Farbe so aufgetragen, dass sie eben in dem Augenblicke, welchem die Feder zu tönen, mithin auch zu schreiben anfängt, m Untersuchten sichtbar wird. Solcher farbigen Blättchen besitze h mehrere in verschiedenen Farben; dem Untersuchten wird an- geben, dass er bei dem Erscheinen gewisser Farben in gewöhn- her Weise reagiren müsse, bei anderen Farben aber den Knopf

nicht senken dürfe. Es schiebt sich also bei diesen Versuchen in den Verlauf der Reactionszeit der einfachen Versuche noch die Zeit ein, welche nöthig ist zur Ueberlegung, ob gedrückt werden darf oder nicht.

Da es von jeher meine Absicht war, einen Apparat zu besitzen, der nicht blos im Laboratorium des geübten Physiologen, sondern auch in der Hand des Practikers verwendbar und vielleicht in diagnostischer und prognostischer Beziehung nicht ohne Werth sein würde, so halte ich es für gut, noch einige kleine Handgriffe, die zur leichteren Benutzung des Apparates dienlich sein können, beizufügen. —

Das Berussen der Glasplatte geschieht am einfachsten auf die Art, dass man dieselbe, nachdem sie gut gereinigt wurde, über einer Terpentinflamme (Terpentin in ein gewöhnliches Spirituslämpchen gefüllt) hin und herführt, bis sich eine gleichmässige, nicht zu dicke, leichte Russschichte gebildet hat.

Sollte, wie es mitunter vorkommt, der Apparat nicht schreiben, so kann bisweilen blos durch Aenderung in der Stellung der schreibenden Borste diesem Fehler abgeholfen werden; es kann aber auch ein anderer Umstand an dem Nichtschreiben schuld sein. Ist der Hebel K F in seiner Axe sehr leicht beweglich, so geschieht es mitunter, dass, sobald die Feder frei wird, welche früher durch den Arm G ziemlich fest fixirt war, beim Aufhören dieses Widerstandes der auf dem Knopfe K aufliegende Finger denselben ein wenig hinabdrückt und so die Borste vom Glase abhebt, bevor noch die Reaction erfolgte. In solchen Fällen muss dann die Schraube S fester angezogen und der Hebel schwerer beweglich gemacht werden. Uebrigens giebt es Personen, welche sehr schwer dahin zu bringen sind, anfangs ihren Finger nur leicht auf den Knopf aufzulegen; für solche muss die Beweglichkeit des Hebels noch mehr herabgesetzt werden.

Trotz der Einfachheit dieses Apparates ist seine Genauigkeit, wie bereits früher erwähnt wurde, eine überraschend grosse. Die Versuche können schnell nacheinander ausgeführt werden, ohne dass es irgend anderer Vorbereitungen, als des Berussens bedarf. Um auch dadurch nicht aufgehalten zu werden, habe ich mir eine grössere Anzahl von Glasplatten geschliffen, die dann alle vor Beginn der Versuche berusst wurden. —

Die Anforderungen, die an den zu Untersuchenden gestellt rden, sind auch wenige, so dass ein ziemlich geringer Grad von elligenz genügend ist. Auch dieser Umstand ist, da es sich mir Allem um die Beobachtung von geisteskranken Personen hante, von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit.

Mechaniker Heinitz in Wien verfertigt das Psychodometer um ı Preis von 20 Fl. ö. W. Ich muss hier beifügen, dass mir die den Apparate von Donders, Noëmatachograph und Noëmatachoter nur aus dem Referate im med. Centralblatt bekannt sind.

Nachdem ich die Methode der Beobachtung besprochen habe, nde ich mich zu den Resultaten derselben und schicke gleich aus, dass ich noch weit davon entfernt bin, ein abgeschlossenes ızes vorlegen zu können, da die Zeit, die ich diesen Versuchen lmete, bis jetzt noch eine relativ kurze ist; den folgenden Zeilen nmt hingegen mehr die Bedeutung einer vorläufigen Mittheilung, einer abgerundeten Arbeit zu, zu deren Drucklegung ich mich swegen entschloss, weil ja noch gar nicht vorauszusehen ist, lange Zeit es in Anspruch nehmen wird, wie zahlreiche und schiedenartige Versuche noch angestellt werden müssen, bis ein sultat erreicht ist, das in jeder Beziehung befriedigend erscheint, l weil andererseits das Wenige, was meine Versuche ergaben, doch einen oder den andern Forscher ermuthigend zur Anstellung ılicher Versuche wirken kann. —

I. Versuche an Gesunden.

Zur Erledigung verschiedener Fragen, die sich bei den Verchen mit dem Psychodometer aufwerfen, sowie auch des nothndigen Vergleiches wegen, sah ich mich gezwungen, zuerst, und ar wiederholt, an geistig normalen Menschen zu operiren. Ich elle daher auch diese Versuche hier voran. —

Derjenige Punkt, auf den wir zusteuern, ist die Erkenntniss der ducirten Reactionszeit — absolut oder wenigstens relativ — also ıer Zeit, während welcher der vom Apparat gesetzte Reiz, allerıgs in veränderter und noch wechselnder Form, das Gehirn passirt d als Bewegungsimpuls wieder verlässt, jener Zeit, welche nöthig die Wahrnehmung zu einer bewussten zu machen und dann Ueberwindung der vorhandenen Widerstände eine solche Um-

lagerung der Atome im Centralorgan herzustellen, dass die Anregung zu einer bestimmten Bewegung in's Leben gerufen wird.

Eingangs habe ich besprochen, welche Elemente die ganze Reactionszeit zusammensetzen.

1. Die Zeit, welche nöthig ist, um der als Reiz einwirkenden lebenden Kraft jene Form zu ertheilen, welche sie haben muss, um auf der betreffenden Nervenbahn zum Centralorgan weitergeleitet zu werden. Diese sogenannte latente Sinnesreizung ist in ihrer Existenz überhaupt fraglich. Exner (l. c. S. 636) glaubt, ohne sie mit Sicherheit anzuerkennen, auf gewisse Ergebnisse seiner Messungen gestützt die latente Sinnesreizung für das Auge auf 0,02—0,04 Secunden schätzen zu können. — Für das Ohr fehlt meines Wissens jede Angabe.

2. Die Geschwindigkeit der Leitung in den peripheren Nerven können wir zu 62 Meter in der Secunde annehmen. In letzter Zeit hat Rosenthal (Untersuchungen über Reflexe. Sitzungsber. der phys.-med. Gesellsch. zu Erlangen, Sitzung vom 1. Febr. und psych. Centralbl. 1873. No. 10) nachgewiesen, dass die gewöhnlichen Methoden zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den sensiblen Nerven nicht genügen, es dürfte sich nach seiner Ansicht die Leitungsgeschwindigkeit bedeutend grösser herausstellen.

Die sensible Leitungsgeschwindigkeit im Rückenmarke berechnet Exner (S. 632) auf etwa 8 Meter in der Secunde, betont aber mit vollem Rechte, dass es sich dabei wahrscheinlich um sehr complicirte Prozesse handle, bei denen nicht nur die einfache Längsleitung in Betracht komme, sondern auch die Ganglienzellen des Rückenmarkes in Wirksamkeit treten. Es ist demnach ganz gut möglich, dass die markhaltigen Nervenfasern des Rückenmarkes ebenso schnell leiten, als die peripheren Nervenfasern, und dass die langsamere Leitung nur auf Rechnung centraler Prozesse zu schieben ist. — Exner hat auch die motorische Leitungsgeschwindigkeit des Rückenmarkes berechnet und für diese etwa 11—12 Meter in der Secunde angegeben. Auch hier sind wahrscheinlich nur die Prozesse in den Zellen der Vorderhörner Ursache der Verlangsamung.

Indem diese Verlangsamung der Leitung eine Function der Länge des durchleiteten Rückenmarksantheiles darstellt, d. h. indem

ie Leitungsdauer von der Lendenanschwellung zum Gehirn $\frac{m}{8}$ Se-
unden (wo m die Länge der Leitung in Metern ausdrückt) beträgt, id die Leitungsdauer von der Cervicalanschwellung $\frac{m'}{8}$ Secunden, kann diese Verlangsamung nicht durch einen centralen Prozess oss an der Eintrittsstelle der Nervenwurzeln in die grauen Hörner s Rückenmarkes entstehen, sondern man muss sich diese ver-gernde Wirkung der Ganglienzellen als über den ganzen Verlauf r Leitung im Rückenmarke ausgedehnt denken.

Es muss daher, wenn wir annehmen wollen, die Leitung in n weissen Rückenmarksfasern sei eben so schnell, wie in den ripheren Nerven, die anatomische Constitution des Rückenmarkes ie solche sein, dass die Längsleitung mehr oder weniger doch uptsächlich durch die graue Substanz geschieht.

Für die Hinterstränge haben wir die Ansicht Vulpian's, welche reits ziemlich viele Anhänger zählt, dass die weissen Fasern der-lben nur Commissurenfasern darstellen, die über- und unterein-der gelegene Partien der Hinterhörner bogenförmig verbinden; ss die sensitive Leitung im Rückenmark vor Allem durch die aue Substanz vor sich gehe, wird ja nun fast allgemein ange-mmen. — Aehnlich müsste demnach auch die motorische Längs-tung, wenn auch nicht ausschliesslich durch die graue Substanz, doch unter fortgesetzter Mitbetheiligung derselben statt haben. —

Stellt man die Versuche in der oben angegebenen Weise mit m Psychodometer an, so betrifft die motorische Leitung durch das ickenmark nur die Strecke von der Cervicalanschwellung bis in's hirn, für die sensitive Längsleitung hingegen wird das Rücken-ark als solches gar nicht mehr in Betracht kommen.

In den einzelnen Individuen werden daher die Differenzen in r Länge der Rückenmarksbahnen im schlimmsten Falle nur wenige ntimeter betragen, und der Unterschied in der Leitungsdauer dem-ch nur Tausendtheile einer Secunde umfassen. —

3. Das Stadium der latenten Reizung beträgt bekanntlich an n Muskeln des Frosches ungefähr 0,01 Secunden; es ist mir cht bekannt, ob die latente Muskelreizung beim Menschen gemessen urde, und ob in diesem Punkte individuelle oder andere Unter-hiede nachgewiesen sind. —

Alle unter 1. 2. 3. angeführten Factoren sind demnach, wenn

man die Versuche in gleicher Weise anstellt, an verschiedenen Individuen ganz geringen, hier weiter nicht in Betracht kommenden Differenzen unterworfen, wenn ich von solchen Personen absehe, deren Rückenmark erkrankt ist. — Der letzte noch mitwirkende Factor, dem der grösste Theil der ganzen Reactionszeit zukommt, die reducirte Reactionszeit, der cerebrale Vorgang, wird daher durch die möglichen Differenzen in den übrigen Zeitabschnitten nur unwesentlich modificirt. Ich werde also in den folgenden Tabellen immer die ganze Reactionszeit anführen, wie sie der Apparat notirt; von allen Zahlen wäre daher, um die reine reducirte Reactionszeit zu erhalten, dieselbe, relativ kleine, minimalen Veränderungen unterworfene Zeit abzuziehen.

Die ersten Zahlen, besonders wenn sie von einem in diesen Versuchen ganz ungeübten Individuum stammen, müssen in der Regel unbeachtet bleiben, da für sie sehr zahlreiche Fehlerquellen offen stehen. Die nun folgende Tabelle giebt ein Beispiel von den an einem normalen Menschen gefundenen Zahlen. In die erste Rubrik stelle ich Namen, Alter und Stellung des Untersuchten, in die zweite die gefundene Reactionszeit; die dritte zeigt die Differenzen zwischen den einzelnen Reactionswerthen in Tausendtheilen von Secunden, während die letzte für etwaige Bemerkungen bestimmt ist.

Tab. I.

Herr J. P., Arzt, 26 Jahre alt.	0,174	
	0,120	—54
	0,157	+37
	0,145	—12
	0,135	—10
	0,128	— 7
	0,143	+15
	0,119	—24
	0,126	+ 7
	0,130	+ 4

Während die Differenzen zwischen den drei ersten Zahlen ziemlich bedeutend sind, werden diese zwischen den nun folgenden Reactionszeiten gering und weisen nur die Höhe von wenigen Hunderttheilen einer Secunde auf. — In den folgenden Tabellen sind demnach diese ersten Zahlen immer weggelassen.

ie sehr aber auf einzelne Umstände, welche die Reactions- beeinflussen im Stande sind, geachtet werden muss, zeigen ıellen, die ich im Folgenden mittheilen werde.

b. II. stellt die von Frau P. unter normalen Verhältnissen enen Reactionszeiten dar, zum Vergleiche mit den in Tab. III. ıufgezeichneten, bei deren Gewinnung verschiedene Umstände rmalen Ablauf der Reaction alterirten.

Tab. II.

ı P., 22 Jahre alt.	0,141		
	0,140	— 1	
	0,128	—12	
	0,188	+60	„zu spät“
	0,128	—60	
	0,116	—12	
	0,122	+ 6	
	0,150	+28	
	0,135	—15	
	0,145	+10	

Tab. III.

Dieselbe	0,189		schläfrig müde, matt
	0,166	—23	
	0,200	+34	
	0,186	—14	
	0,198	+12	

Tab. IV.

Dieselbe	0,149		Kopfschmerzen
	0,167	+ 18	
	0,128	— 39	
	0,187	+ 59	
	0,252	+ 65	
	0,181	— 71	
	0,174	— 7	
	0,128	— 46	
	0,176	+ 48	
	0,250	+ 74	
	0,123	—127	
	0,190	+ 67	
	0,146	— 44	

Tab. V.

Dieselbe	0,231		während im selben Zimmer gesprochen wurde.
	0,260	+ 29	
	0,315	+ 55	
	0,134	—181	Ruhe.
	0,394	+260	Gespräch.
	0,191	—203	Ruhe.
	0,256	+ 65	Gespräch.
	0,204	— 52	
	0,410	+206	
	0,290	—120	
	0,423	+133	

In Tabelle II sind die normalen Reactionszeiten, welch um eine Mittelzahl von 0,134 Sec. gruppiren, verzeichnet. Schwankungen sind gering, indem die Differenzen die Höh 0,028 Sec. mit Ausnahme von zwei Malen, wo es sich um da steigen zu 0,188 Sec. und das Wiederabfallen handelt, nicht steigen. — Diese eine auffallend verlängerte Reactionszeit is gesehen von der unbekannten Ursache, dadurch von Interesse die Versuchsperson die Verzögerung ganz wohl zu bemerk Stande war und diese Reaction selbst, unaufgefordert, als „zu bezeichnete. Ich kann daher auch nur wieder auf einen aufmerksam machen, den schon **Exner** (S. 639) berührte, unser Zeitsinn fein genug ist, Fehler von wenig Hundert einer Secunde wahrzunehmen und abzuschätzen; vielleicht a es die Hemmung selbst, welche zum Bewusstsein gelangt, un so sehr der Zeitunterschied. Nach den Messungen von H (Vers. über das Unterscheidungsvermögen des Hörsinns fü grössen. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1864) können Zeitg die um 0,02 Sec. differiren, als verschieden mit Entschie anerkannt werden. — Doch ist der Vergleich in unseren Ver ein viel schwieriger. —

Tab. III. bringt einige Zahlen von derselben Versuchsp gewonnen zu einer Zeit, als dieselbe Abends müde, mat schlafbedürftig war. In diesem Zustande verminderter Geistes werden, wie die Selbstbeobachtung lehrt, die von aussen au einwirkenden Sinnesreize langsamer, weniger intensiv per auch die Auslösung von Muskelcontractionen stösst auf grö Widerstände und erfolgt schwieriger.

Wie daher vorauszusehen war, documentirte sich dieser Zustand er Ermüdung durch die bedeutend längeren Reactionszeiten, deren littel 0,188 Sec. beträgt. Auch die Differenzen sind, allerdings nbedeutend, höher, als in Tab. II.

In der Tab. IV. verzeichneten Versuchsreihe kommt ein anderer actor mit in's Spiel. Die Aufmerksamkeit wurde durch einen örperlichen Schmerz abgezogen, der, wenn auch immerhin nicht ehr mächtig, doch gross genug war, seine Anwesenheit durch auffllend höhere Zahlen fühlbar zu machen. Die Mittelzahl erreicht e Höhe von 0,175 Sec. gegen 0,134 Sec. der normalen Versuchseihe; die Differenzen endlich sind fast durgehends sehr bedeutend ›is 127).

Am klarsten, am meisten in die Augen springend gestaltet sich ier der Einfluss der Aufmerksamkeit in der Tab. V. dargestellten ersuchsreihe. Zur selben Zeit, als diese Versuche unternommen urden, führten andere Personen im selben Zimmer ein öfter unterochenes Gespräch.

Die drei ersten Zahlen stammen aus der Zeit, während welcher sprochen wurde, und sind auffallend hoch. In der Gesprächspause, ihrend welcher der 4. Versuch unternommen wurde, fällt die eactionszeit um 0,181 Sec. bis 0,134 Sec., also zufällig gerade s zum Reactionsmittel der Versuchsperson, um sich beim nächsten ersuche, während welches das Gespräch wieder begonnen hatte, n Neuem um 0,260 Sec. zu heben.

Uebrigens zeigen auch die fünf letzten, während eines Geräches aufgenommenen Zahlen, die daher alle ziemlich hoch sind, deutende Differenzen (bis 0,206 Sec.). —

Aehnliche Versuche habe ich der Controle halber öfter anstellt und bin immer wieder zu gleichen Resultaten gekommen. h führe nur noch eine solche Tabelle an, welche dadurch intersant ist, dass, trotzdem ganz leise gesprochen wurde, und der ntersuchte genau wusste, das Gesprächsthema habe kein Interesse r ihn, und obwohl er selbst das Bestreben hatte, seine Aufmerkmkeit ganz auf das Experiment zu concentriren, dennoch alle Verche, welche in die Zeit des Sprechens fielen, durch die hohe eactionszeit genau kenntlich sind.

Tab. VI.

Dr. J. J., 27 Jahre alt.	0,130		
	0,142	+12	Ruhe.
	0,151	+ 9	
	0,136	—15	
	0,199	+63	Gespräch.
	0,204	+ 5	
	0,137	—67	Ruhe.
	0,142	+ 5	
	0,164	+22	Gespräch.
	0,129	—35	Ruhe.
	0,135	+ 6	
	0,216	+81	Gespräch.

Allerdings sind die Differenzen in dieser Versuchsreihe geringer, als die auf Tab. V. verzeichneten, ebensowenig kommen so hohe Reactionszeiten vor. Dafür wurde auch Alles versucht, um den störenden Einfluss des Gespräches auf die Aufmerksamkeit möglichst zu unterdrücken.

Wenn wir mit voller, durch nichts gestörter Aufmerksamkeit an uns diese Versuche anstellen lassen, so ist der psychophysische Vorgang in unserem Centralorgane etwa folgender:

Wenn sowohl durch die Erklärung des Untersuchers als durch die ersten angestellten Versuche selbst einige Uebung erlangt ist, so ist die Reaction auf den Reiz so weit angebahnt, dass es weiterer Ueberlegung gar nicht bedarf, um die Bewegung auszulösen.

Meiner Ansicht nach erfolgt diese letztere dann als eine Art Reflexvorgang, dessen Sitz aber nicht im Rückenmarke, sondern im Gehirne selbst, etwa in den Centralganglien desselben zu suchen ist; die Hirnrinde als Sitz des Bewusstseins braucht dabei direct gar nicht in's Spiel zu kommen, übt aber dennoch noch lange Zeit einen grossen Einfluss auf den normalen Ablauf der Reaction aus. Man muss nie vergessen, dass wohl zu unterscheiden ist zwischen Rückenmarksreflexen und solchen, die in den höher gelegenen Gehirnganglien ihren Ursprung nehmen.

Die ersteren, die Rückenmarksreflexe, charakterisiren sich dadurch, dass sie in der Regel sehr einfacher Art sind, dass ihnen mehr oder minder eine gewisse natürliche Zweckmässigkeit zukommt, und dass sie in gar keiner, oder nur in sehr geringer Abhängigkeit vom Bewusstsein, also vom Willen, stehen; dahin gehören alle jene Reflexactionen, bei denen es sich um einfache Uebertragung eines

sensiblen Reizes auf motorische Bahn handelt, wie das Zucken des Fusses beim Kitzel, das Engerwerden der Pupillen beim Einfallen les Lichtes durch dieselben, die reflectorisch ausgelösten Athembewegungen u. s. w.

Ihr Sitz ist das Rückenmark und das verlängerte Mark, wahrscheinich mit Einschluss der anliegenden Gehirntheile (Vierhügel u. s. w.). n die zweite Klasse von Reflexvorgängen gehören diejenigen, bei velchen vor Allem höherstehende Gehirntheile, die grossen Ganlien, Streifenhügel, Sehhügel, in Action versetzt werden. Die auf iesem Wege erzielten Bewegungen können (müssen natürlich nicht) omplicirter sein, stehen unter viel auffallenderer Controle des Villens, trotzdem sie andererseits wieder ganz selbständig von emselben erfolgen können; endlich ist es in der Regel leicht achzuweisen, wie sie erst künstlich sich aus solchen Vorgängen erausgebildet haben, welche ursprünglich, unter Beihülfe des Berusstseins, als freigewollt bestanden haben.

Diese Klasse von Reflexvorgängen schuf der Wille, jene die latur — wenn eine so incorrecte Ausdrucksweise erlaubt ist.

Die nächste Stufe nach jener zweiten Klasse von Reflexvorängen würden dann jene Thätigkeiten darstellen, die mit Beihülfe es Bewusstseins vor sich gehend als eigentliche Willensäusserungen, ebunden an die Hirnrinde, nicht mehr Reflexprozesse im engeren inne genannt werden.

Es braucht wohl nicht mehr daran erinnert zu werden, dass uch bei jenen Vorgängen, die in die beiden ersten Klassen einereiht werden müssen, sowohl die Wahrnehmung des Reizes, ls auch das Gefühl der Muskelcontraction in's Bewusstsein treten önnen, vielleicht aber erst viel später, nachdem bereits der Reflexact rfolgt ist. —

Bei den einfachen Versuchen mit unserem Apparate haben wir emnach solche Vorgänge vor uns, welche in die zweite Klasse geören, wenn nur erst der Bewegungsapparat so in Abhängigkeit om Sensorium gebracht und der complicirte Mechanismus so eingestellt ist, dass das Entstehen des Tones durch die schwingende eder genügt, um alsbald auf der anderen Seite die Contraction er Fingerbeuger zu erzielen. Um aber das Gehirn in diesem auf ine bestimmte Reflexaction in Folge eines bekannten Reizes eingestellten Zustande zu bewahren, bedarf es nichtsdestoweniger

lange noch der Mitwirkung des Bewusstseins; Mangel an Aufmerk samkeit wirkt daher, wie aus Tab. III—VI hervorgeht, auf den norm raschen Ablauf des ganzen Reactionsprozesses störend ein. —

Im Grunde handelt es sich dabei um das, was man „abrichten nennt, endlich kann man es dahin bringen, gleichsam unbewuss und nicht beeinflusst durch verschiedene wie z. B. die in der Ver suchsreihe III—VI mitwirkenden Umstände, gewisse mehr od minder complicirte Actionen vorzunehmen. — Die Geschicklichkei sehr vieler Arbeiter besteht eben nur darin, möglichst schnell, ohn durch Ueberlegung Zeit zu verlieren, rein reflectorisch gewisse Be wegungen auszuführen.

Die Aufmerksamkeit kommt demnach bei den einfachen Ver suchen nur in beschränkter Ausdehnung in Betracht. Sie besteh in der Concentration der psychophysischen Thätigkeit auf eine be stimmte Bahn; und dies geschieht durch die Unterdrückung, Hem mung aller übrigen gleichzeitig sich geltend machen wollende psychophysischen Thätigkeiten; es müssen demnach auch alle jen Wahrnehmungen, die ausser dem Tone der Feder sich noch vor Bewusstsein drängen wollen, zurückgehalten, gehemmt werden Wenn nun aber gewisse Gefühlseindrücke (Tab. III. IV), oder Schall eindrücke (Tab. V. VI) auf uns einwirken, so ist eine besonder Anspannung der Aufmerksamkeit nothwendig, eine bedeutend Steigerung der Hemmungsthätigkeit muss aufgeboten werden; wi weit überhaupt gehemmt werden kann, wie weit andererseits die Aufmerksamkeit abgelenkt wird, das hängt lediglich von dem Individuum selbst ab, von der ihm eigenen psychischen Kraft, welche man Wille nennt. Und die Nothwendigkeit dieser hemmen den Wirkung des Willens, der Aufmerksamkeit, welche die Reaction in die kürzeste Bahn weist und sie darin erhält, macht sich lange hindurch geltend, wie das oben wieder die Versuchsreihe III—VI beweisen: besonders die drei ersteren wurden an einer Versuchs person angestellt, die schon ziemlich geübt war, — dennoch kommt der Einfluss der Aufmerksamkeit noch im hohen Grade in Betracht. — Unabhängig von der Aufmerksamkeit kann aber, auch bei normalen Menschen, die Schnelligkeit der Reaction durch verschiedene Umstände alterirt werden.

So kann man schon annehmen, dass ein **ermüdeter** Zustand des Gehirns auf den raschen Ablauf der Reaction hemmend einwirkt;

abgesehen davon, dass sich dies a priori erwarten liess, so wird auch durch die Versuche diese Angabe bestätigt. In Tab. III, die allerdings nur wenige Versuche umfasst, sind alle 5 Zahlen absolut hoch und durch nicht besonders hohe Differenzen von einander verschieden. Dies giebt uns schon das Recht anzunehmen, dass weniger Mangel an Aufmerksamkeit, als eine directe Verlangsamung des Stoffumsatzes in den Ganglienzellen des Gehirnes selbst Ursache dieser retardirten Reaction sei. —

Ein weiterer Umstand, der für den Ablauf der Reaction in Betracht kommt, ist das Alter des Untersuchten.

Wenn auch, wie Exner nachwies (l. c. S. 602), die Nervenleitungsgeschwindigkeit für junge und alte Individuen gleich ist, so ist doch der psychische Vorgang in der Regel bei alten Leuten etwas verlangsamt. Schon der alte Mann in Exner's Versuchen zeigte die grösste mittlere Reactionsdauer. Ich führe hier des Vergleiches wegen nur einige Zahlen von einem etwas älteren Manne an.

Tab. VII.

Dr. P., 55 Jahre alt.	0,144	
	0,167	+23
	0,173	+ 6
	0,140	—33
	0,150	+10
	0,138	—12

Bei nicht zu grossen Differenzen sind durchwegs höhere Reactionszeiten verzeichnet (Mittel 0,154 Sec.); Versuche an Kindern habe ich noch nicht angestellt. —

Endlich wäre als Factor, der auf die Schnelligkeit der Reaction nicht ohne Einfluss ist, hier anzuführen der Bildungsgrad. Es hat sich herausgestellt, dass Personen aus einer niederen Klasse, wenigstens so lange der Einfluss der Aufmerksamkeit noch mit in Rechnung kommt, längere Reactionszeiten und grössere Differenzen (allerdings in nur geringem Grade) darbieten, als Personen einer höheren Bildungsstufe, indem sie weniger geübt sind, ihre Aufmerksamkeit zu fixiren, überhaupt weniger die Herren über ihre eigenen psychischen Vorgänge sind.

Diese Umstände wären daher bei einem Vergleiche der an verschiedenen Individuen und zu verschiedenen Zeiten angestellten Versuchsreihen, abgesehen von der Mitwirkung des Bewusstseins, in Rechnung zu ziehen. —

Um aber die Thätigkeit der obersten Gehirncentra, also Bewusstsein, Aufmerksamkeit, Wille, bei der Reaction ganz sicher mit einzubeziehen, um auch die Ueberlegung mit in Wirksamkeit zu versetzen und so eine reine Reflexaction vollkommen auszuschliessen, machte ich mir die früher bereits erwähnten farbigen Papiere und stellte die Versuche in der oben angegebenen Weise an. Es wird gut sein, um auch hier die Gewöhnung unmöglich zu machen, nach einer Reihe von Versuchen die Farben zu wechseln, also wenn man anfangs rothe und blaue Blättchen hatte, dann grüne und gelbe zu wählen, oder die Bedeutung der Farben umzukehren, so dass, wenn früher bei roth gedrückt wurde, nun bei blau reagirt werden muss. –

Nur muss ich hier bemerken, dass nicht alle Farben gleich schnell percipirt werden. Intensivere Farben werden natürlich schneller aufgefasst; roth (Zinnober) wird schneller percipirt, als gelb und weiss u. s. w. — Ich führe diesen Umstand hier an, ohne die betreffenden Versuche selbst weiter ausgeführt zu haben.

In den folgenden Tabellen gilt roth immer als diejenige Farbe, bei welcher der Finger zu drücken hat, während auf blau nicht reagirt werden darf.

Tab. VIII.

K. N., 25 Jahre alt.

	0,159		
	0,136	— 23	
	0,140	+ 4	
	0,119	— 21	
	0,130	+ 11	
	0,110	— 20	
	0,113	+ 3	
b	0,166	+ 41	falsch.
b	—		
r	0,245	+120	
r	—		falsch.
r	0,270	+145	
b	0,430	+305	falsch.
r	—		falsch.
r	0,324	+299	
r	0,768	+633	
b	—		
r	0,346	+215	
r	0,320	+195	
r	0,316	+191	
b	—		
b	0,816	+685	falsch.

Die ersten 7 Versuche sind nach der ursprünglichen einfachen lethode angestellt; das Reactionsmittel der Versuchsperson, wenn ir die erste etwas zu gross ausgefallene Zahl nicht mitrechnen, it 0,125.

In den nun folgenden 15 Versuchen unter dem Striche ist in er zweiten Rubrik die Farbe angegeben, welche eingelegt war; in Strich in der Rubrik der Reactionszeiten bedeutet, dass der nopf K nicht hinabgedrückt wurde. — In der Rubrik der Diffeenzen ist angegeben, um wieviel Tausendtheile einer Secunde die un gewonnenen Reactionszeiten über der Mittelzahl 0,125 Sec. teben. 5mal wurde gefehlt, 3mal wurde bei blau reagirt, und 2mal ei roth nicht. — Mit Ausnahme des ersten (gefehlten) Versuches, ei dem die Reactionszeit 0,166 Secunden betrug, erreichte dieselbe ie, auch nur annähernd, das von derselben Person gewonnene littel; aus der Rubrik der Differenzen ist ersichtlich, dass für die elungenen Versuche die niederste Zahl noch immer um 0,120 Sec. as Mittel übersteigt, also fast noch einmal so gross ist. — Dieser eitverlust aber ist einzig und allein auf einen psychischen Vorgang u beziehen, welcher in dem Ueberlegen besteht, ob die erchienene Farbe diejenige sei, bei welcher reagirt werden muss, der nicht. — Trotz seiner Einfachheit ist dieser psychische Vorang anstrengend und ermüdend, und bei einem noch so geringen achlass der Aufmerksamkeit steigt die Reactionszeit sehr bedeutend, ie z. B. in den beiden Versuchen, wo bei roth nicht reagirt wurde, ondern die Versuchsperson nach etwa 2 Secunden missmuthig den nopf ausliess mit der Bemerkung: „Jetzt habe ich zu drücken ergessen.“ —

Dass aber bei den einfachen Versuchen die Reaction fast nur auf eflectorischem Wege erfolge, dafür haben wir einen deutlichen eweis an den beiden Versuchen, in denen trotz des Erscheinens er blauen Farbe reagirt wurde.

So wurde gleich bei dem ersten Versuche mit den Farben bei lau reagirt, und zwar nur unbedeutend zu spät (0,041 Sec.). Es folgte nach den früheren Versuchen die Reaction im gewohnten blaufe, früher noch, als das Bild der blauen Farbe percipirt und rstanden war, und seine Hemmung auf den Ablauf des Reflexes ltend machen konnte. — In den meisten übrigen Versuchen mit au wurde allerdings rechtzeitig gehemmt (dies gilt nicht so sehr

von der mitgetheilten Tabelle, als von meinen Versuchen im Ganzen), allein ich weiss aus den an mir selbst angestellten Experimenten, dass ich sehr oft, wenn blau erschien, zwar nicht den Drücker senkte, aber doch eine geringe Zuckung mit den Muskeln des betreffenden Fingers ausführte, und dass eine merkliche Anstrengung nöthig war, um eine vollständige Bewegung zu unterdrücken, durch welche die Borste abgehoben würde; so dass es fast den Anschein hat, als ob die Reflexaction wohl vor sich gehe, zugleich aber auch durch die Antagonisten derjenigen Muskeln, welche den Fingerdruck erzeugen, willkürlich der Effect dieses Reflexes aufgehoben werde, sei es für immer (bei blau), oder nur für so lange, bis von der Grosshirnrinde die Entscheidung eingetroffen ist, dass reagirt werden darf (bei roth). Der letzte Versuch mit blau, welcher ebenfalls zu den misslungenen gehört, ist in dieser Hinsicht sehr lehrreich. Er zeigt, wie die Reflexaction durch die Kraft des Willens gehemmt, zurückgehalten werden kann, aber schliesslich, wenn diese ermattet, oder sonst wie zu wirken aufhört, doch zum Durchbruch gelangt; durch 8 Zehntel einer Secunde konnte die Reflexaction unterdrückt werden, um sich endlich am Beginne des neunten Zehntels dennoch zu äussern.

Da ich an mir dasselbe erfahren habe, dass ich nehmlich bei blau (ich nehme immer blau für die Farbe, bei welcher die Action zu unterbleiben hat) nach längerer Zeit erst reagirte, so kann ich über den psychologischen Vorgang dabei Aufschluss geben.

Ich hatte in solchen Versuchen die blaue Farbe deutlich gesehen, hatte es glücklich zu Stande gebracht, den Trieb, welcher mich zwingen wollte, den Knopf hinabzudrücken, zu hemmen; eben im Begriffe, mich des Erfolges zu freuen, bemerkte ich zu meiner Verwunderung, dass mein Finger, ohne mein Wissen und gegen meinen Willen, den Knopf drückt; ich hatte im frohen Bewusstsein des gelungenen Versuches die Hemmung durch den Willen zu früh aufgelassen, der Reflexreiz auf motorischer Seite bestand noch und nöthigte meinen Finger, das gewohnte Zeichen zu geben.

Mehrmals konnte ich diesen gleichen Vorgang an mir beobachten. — Auch die anderen Versuchspersonen waren jedesmal im hohen Grade erstaunt, dass sie, trotzdem sie glaubten, es gut zu machen, dennoch, und zwar sehr spät und bei dem vollen Bewusstsein, dass nicht reagirt werden dürfe, das verhängnissvolle Zeichen gegeben hatten. —

Uebung hebt übrigens fast alle diese Fehler auf und kann bei erschiedenen Individuen früher oder später eine Reactionsdauer rlauben, die um nur wenig, oder vielleicht sogar um nichts höher st, als die durch einfache Versuche gewonnenen Resultate. —

Nimmt man dieselben Farben, aber so dass bei blau reagirt verden soll, bei roth nicht, so finden, wie begreiflicher Weise, nfangs sehr viele Fehler statt.

Nimmt man ganz andere Farben, so bekommt man meist ähnche Resultate, wie anfangs, aber doch ist in der Regel bereits der influss der Uebung, mitunter sogar in ziemlich hohem Grade, beierkbar. Die Versuche mit mehr als zwei Farben (z. B. roth und elb seien die Farben, bei denen reagirt werden muss, blau und rün diejenigen, bei denen die Action zu unterbleiben hat) sind comlicirter, schwieriger, als die früheren, und geben auch dem entsprehende Resultate. — Abgesehen von den fehlerhaften Versuchen sind ie Reactionszeiten anfangs schwankend, im Ganzen aber höher als bei en Versuchen mit zwei Farben (z. B. 0,485—0,298—0,816—0,570 ei derselben Versuchsperson, von der die Versuchsreihe Tab. VIII. tammt), und werden im Laufe der Versuche gleichmässiger und leiner.

Dasselbe gilt in noch höherem Grade, wenn mehr als 4 Faren, 6—8 ... genommen werden.

II. Versuche an Geisteskranken.

Auf Grundlage der im Vorigen durchgeführten Versuche schritt ch denn nun zur Eruirung der Reactionszeit bei Geisteskranken, ls demjenigen Ziele, das ich mir ursprünglich gesteckt hatte.

Leider ist die Zeit, die mir bis jetzt zu Gebote stand, noch icht ausreichend gewesen, eine so bedeutende Anzahl von Versuhen anzustellen, als der Gegenstand erfordern würde.

Allein ich habe wenigstens die Gewissheit errungen, dass sich nit dieser Methode an Geisteskranken, und nicht ohne Resultat, periren lasse.

Nicht mitgerechnet die zahlreichen mehr oder minder resultatosen Versuche gehören meine Tabellen 20 Kranken an, von denen weiblichen und 18 männlichen Geschlechtes sind.

Aus wohl begreiflichen Gründen entziehen sich leider viele ranke dieser Untersuchungsmethode; es wird ebensowenig gelingen,

einen apathisch-stuporösen Melancholicus zum Drücken zu bewegen, als es kaum möglich sein wird, einen Maniacus im tobenden Stadium zu hindern, den Apparat, trotz seiner soliden Construction, in seine einzelnen Bestandtheile zu zerlegen.

Die Fragen, die ich mir zu beantworten vorgenommen, sind folgende:

1) Erfolgt in manchen Formen der Geisteskrankheit die Uebertragung des sensiblen Impulses auf die motorischen Centra verlangsamt oder beschleunigt? —
2) Wie verhält sich in Bezug auf die Reactionszeit der Einfluss der Aufmerksamkeit, d. h. wie gross und wie constant ist die Einwirkung der Hemmung, welche die Kranken aufzubringen vermögen?

Hinsichtlich des ersten Punktes werden sich folgende Fragen aufwerfen, ob

a) bei Zuständen einer krankhaften Steigerung des Selbstgefühles verbunden mit Aufregung in der motorischen Sphäre des Seelenlebens (also Manie, Wahnsinn) auch die Auslösung der Kraft zur Erzeugung von Muskelcontractionen leichter vor sich geht?
b) ob ferner bei einer Steigerung der Erregbarkeit in der sensiblen Sphäre (etwa gewisse hysterische oder melancholische Formen) die Percipirung und damit die Rückwirkung auf die motorischen Zellen eine beschleunigte ist?
c) ob bei solchen Zuständen, in denen eine Herabminderung des Selbstgefühles stattfindet, die Vorstellungen in ihrem freien Flusse gehemmt, verlangsamt sind, die Reaction gegen die Aussenwelt geschwächt und abgestumpft ist, und zugleich das Streben direct herabgesetzt, oder krankhaft gehemmt erscheint (andere Formen der Melancholie und Hysterie), ob bei solchen Formen eine Verlangsamung der Reactionszeit nachweisbar ist?
d) ob endlich in den psychischen Schwächezuständen Hand in Hand mit der nachweisbaren anatomischen Veränderung der Nervenelemente, welche bis zu deren völligen Desorganisirung, zur Atrophie und Sclerose des Gehirnes führt, eine Behinderung und Verlangsamung im Functioniren dieser Elemente aufzufinden ist?

Bei der Beantwortung all dieser Fragen wäre dann schliesslich it nur die Existenz einer solchen in Frage gestellten Alteration Reactionsgeschwindigkeit nachzuweisen oder zu verneinen, son-ı auch im ersteren Falle genau zu untersuchen, wie gross die mittlere Reactionsdauer bei den geisteskranken Individuen Verhältnisse zu einer normalen mittleren Reactionsdauer her-itellt. —

Die Frage nach der Willenskraft, welche der Kranke aufzuden im Stande ist, schliesst auch in sich die Frage nach der nsität jener psychischen Prozesse, die unterdrückt werden sen, um den raschen Ablauf der Reaction möglich zu machen. reiflicherweise sind die Resultate nicht immer ganz leicht auf en oder jenen Punkt zu beziehen. Von grosser Bedeutung ı richtigen Verständniss der Reactionszahlen ist die kürzeste Re-onszeit, welche von einer Person erhalten wurde. Denn ohne ifel stellt dieses Minimum, wenn auch nicht die kürzeste, so h eine der kürzesten naheliegende Zeitgrösse dar, in welcher diesem Individuum die Reaction erfolgen kann. Da das Ge-ı eine Uebertragung des sensiblen Reizes auf die motorische äre in der Zeit des Minimums gestattet, so ist es nur erlaubt, diesem, nicht aber aus der Mittelzahl auf die directe Behin-ung in dem schnellen Ablauf der cerebralen Vorgänge zu liessen. — Grosse Differenzen, erzeugt durch Zahlen, welche ı weit über das Minimum erheben, lassen dagegen solche Um-ıde erkennen, durch welche die Aufmerksamkeit oder deren Ein-s geschwächt wird.

Endlich ist es von grossem Interesse, die einzelnen Krankheits-men in ihrem Verlaufe verfolgen und jeden Wechsel, der sich psychischen Befinden der Kranken geltend macht, in Zahlen aus-cken zu können.

Ich erwähne nur kurz, dass sehr viele Kranke, die ich noch fähig hielt, diese Versuche auszuführen, besonders weibliche, ht im Stande waren, regelrecht zu reagiren. — Andere wieder gen ein grosses Misstrauen gegen derartige Proceduren, das selbst an nicht gehoben wird, wenn sie ihre Mitkranken ohne Furcht Apparate handtiren sehen.

Eine Reihe anderer Kranken wieder interessirte sich lebhaft die Versuche; so pries z. B. ein Paralytiker, der gewiss nicht

mehr in der Lage war, die Bedeutung des Apparates zu verst
denselben als den höchsten Triumph der Wissenschaft, der j
feiert worden war, und bestellte bei mir alsbald 20 Exemplar
seinen eigenen Gebrauch.

Zwischen zwei Kranken, die viel mit einander verkehrten
stand eine wirkliche Eifersucht, wer von beiden in Untersu
genommen werden sollte; jeder von beiden wollte „drüc
und ward erst wieder zufriedengestellt, wenn die Reihe
ihn kam.

Da von Seite der Kranken die Frage nach dem Zwecke
Apparates oft gestellt wird, so muss man, um sie willig beim
giren zu erhalten, sich natürlich hüten, ihr Misstrauen zu er
und die Bedeutung des Instrumentes für die Erforschung psychi
Vorgänge lieber ganz verschweigen.

Die compendiöse Form des Apparates, sowie das Fehlen
ter, leicht zerbrechlicher Bestandtheile an demselben mach
möglich, das Psychodometer jeden Augenblick in's Krankenzin
selbst zu tragen und auch an solchen Kranken Versuche anz
len, die unzuverlässig oder ungeschickt sind.

a. Ist ein Sinken der Reactionszeit unter die N
bei gewissen Exaltationszuständen nachweisbar?

Unter allen untersuchten Kranken war auch nicht ein einz
dessen mittlere Reactionszeit geringer gewesen wäre, als die N
Ich muss daher nach dem, was ich bis jetzt erfahren habe,
wahrscheinlich annehmen, dass ein gesundes Gehirn dasjenige
welches am schnellsten zu functioniren vermag, und dass auch
pathologischer Reizzustand desselben seiner Thätigkeit nur hind
in den Weg tritt.

Leider besitze ich keine Erfahrungen über eigentliche Mani
Dasjenige, was ich selbst über Exaltationszustände zu beobac
Gelegenheit hatte, bezieht sich auf einige mit Wahnsinn
haftete Personen. Ich werde im Folgenden einige Zahlen
einem jungen Manne geben, der sich für einen Baron ausg
grosse Börsenspeculationen zu unternehmen meint und viel
Hallucinationen geplagt wird, seitdem aber sich wesentlich geb
sert hat.

Tab. IX.

F., Beamter, 24 Jahre alt.	0,260		
	0,135	—125	
	0,254	+119	
	0,115	—139	Minimum.
	0,153	+ 38	
	0,340	+187	Maximum.
	0,237	—103	
	0,165	— 72	
	0,140	— 25	
	0,193	+ 53	
	0,159	— 34	
	0,230	+ 71.	

Als mittlere Reactionszeit aus diesen 12 Versuchen erhalten wir 199 Sec., also eine Zahl, die bedeutend höher ist, als die einem sunden Menschen entsprechende Mittelzahl. Das Minimum ist allerngs ziemlich gering 0,115 Sec., aber nicht abnorm klein (vergl. b. VIII. wo 0,110 Sec. als Minimum erscheint). Hingegen beträgt e Differenz zwischen Minimum und Maximum 0,225 Sec. — Diese belle erinnert einigermaassen an Tabelle No. V., deren Zahlen ihrend eines intermittirenden Gespräches gefunden wurden. —

Ich kann mich daher über die psychiche Thätigkeit des Unterchten folgendermaassen aussprechen.

Die Functionsfähigkeit des Gehirnes ist hinsichtlich der Schnelgkeit des Ablaufes psychischer Prozesse direct nicht herabgesetzt, bekunden aber die exaltativen Vorstellungen, sowie allenfalls die illucinationen meistens eine solche Präponderanz über die übrigen i Bereiche der psychischen Sphäre ablaufenden Vorgänge, dass die ufmerksamkeit abgelenkt, und damit die Reactionszeit mitunter fast n das dreifache verzögert werden kann — dadurch wird auch die ittlere Reactionszeit von dem Minimum um 0,084 Sec. hinaufrückt, während bei normaler Geistesthätigkeit die Differenz zwichen Minimum und Mittel nur gegen 0,020 Sec. beträgt.

b. Ist die Reactionszeit bei einer Steigerung der rregbarkeit der Sensibilitätssphäre beschleunigt?

In Beantwortung dieser Frage kann ich nur erwidern, dass ir eine Beschleunigung der Reactionszeit nie vorgekommen ist.

c. Ist in gewissen Depressionszuständen eine Verngsamung der Reaction nachzuweisen?

Schon nach Analogie des Tab. IX. mitgetheilten Falles von Wahnsinn wäre a priori zu erwarten, dass auch in der Melancholie die traurigen Vorstellungen und Gefühle, die den Kranken beherrschen, ihren hemmenden Einfluss auf das normale Ablaufen der psychischen Functionen geltend machen und dadurch die Reactionszeit verlangsamen werden.

Ich besitze nur Aufzeichnungen über einen einzigen Fall von reiner Melancholie, welcher einen Mann betrifft, der bereits vor mehreren Jahren, von Verfolgungsideen gequält, einen Selbstmordversuch verübte und nun, bedeutend gebessert, sich in einem Zustande von geringgradiger Melancholie befindet.

Tab. X.

L. S., Kaufmann, 34 Jahre alt.	0,157		
	0,180	+ 23	
	0,240	+ 60	
	0,146	— 94	
	0,450	+304	Maximum.
	0,146	—304	
	0,126	— 20	Minimum.
	0,144	+ 18	
	0,170	+ 26	
	0,220	+ 50	
	0,150	— 70	

Hier ist die Mittelzahl ebenfalls hoch, fast so hoch wie auf Tab. IX., 0,194 Sec. (allerdings geringer, 0,151 Sec., wenn wir die Maximalzahl nicht dazu rechnen). Uebrigens muss ich in Bezug auf das Maximum von 0,450 Sec. hier daran erinnern, dass auch bei Gesunden mitunter durch plötzliche Unaufmerksamkeit eine derartig hohe Zahl mit unterlaufen kann, doch geschieht dies relativ selten. Hingegen zeigte sich ein ähnliches Verhältniss der Reactionszeiten, wie das auf Tab. X. wiedergegebene, in all den zahlreichen Versuchsreihen, die ich mit L. S. anstellte, wie auch die übrigen Tabellen, die ich in dieser Arbeit anführe, aus einer grossen Anzahl von Versuchsreihen als die mustergiltigsten und passendsten ausgewählt wurden, mit den übrigen hier nicht mitgetheilten Resultaten aber im Ganzen vollständig übereinstimmen. —

Das Minimum auf Tab. X. beträgt 0,126 Sec. und überschreitet daher noch keineswegs die normalen Grenzen; hingegen sind die

ifferenzen selbst, abgesehen vom Ansteigen zum Maximum und dem Wiederabfalle, im Ganzen ziemlich bedeutend.

Also auch bei den primären Depressionszuständen ist die Möglichkeit des schnellen Functionirens dem Gehirn nicht abhanden gekommen, aber der krankhafte Vorstellungskreis, in dem das Individuum lebt, macht sich durch Abschwächen der Aufmerksamkeit, er zur Hemmung nöthigen Willenskraft, bemerkbar. —

d. In welcher Weise äussert sich der Verfall der ntelligenz in den psychischen Schwächezuständen hinichtlich der zum Ablauf eines psychischen Actes nöthien Zeit?

Wie vorauszusehen ist, wird durch die Desorganisation der ervösen Elemente im Gehirne deren Functionstüchtigkeit nach der Seite hin herabgemindert. Indem die Ganglienzellen veralten, sich mit Pigment anfüllen oder atrophiren, functioniren ie schwerer und langsamer; nur gewisse Vorstellungsgruppen leiben frischer, gewisse Partien der Hirnrinde functioniren viel ebhafter, als die übrigen morphologisch zu Grunde gehenden, und iese letzteren sind daher auch nicht im Stande, dem ungehinderen Ablauf der Vorstellungen in jenen genügenden Widerstand zu eisten.

Ich füge hier des Vergleiches wegen zwei Versuchsreihen ein; eide Kranke sind mit partieller Verrücktheit behaftet, die bei dem rsteren geringgradig seit 3 Jahren, bei dem zweiten in ziemlich hohem Grade seit 9 Jahren anhält.

Tab. XI.

P. T., 50 Jahre alt,	0,215		
geringgradige Verrücktheit.	0,155	— 60	
	0,226	+ 71	
	0,250	+ 24	
	0,207	— 43	
	0,145	— 62	Minimum.
	0,297	+152	Maximum.
	0,244	— 53	
	0,220	— 24	
	0,157	— 63	
	0,293	+136	
	0,197	— 96	

Tab. XII.

B. v. S., 28 Jahre alt,	0,270		
hochgradige Verrücktheit.	0,259	— 16	
	0,215	— 39	
	—	—	
	0,190	— 25	Minimum.
	—	—	
	0,435	+245	
	0,390	— 45	
	0,506	+116	
	0,257	—249	
	—	—	
	0,648	+391	Maximum.
	0,298	—350	
	0,361	+ 63	

Der Unterschied in Tab. XI und XII ist evident; in der ersteren ist das Minimum 0,145 noch nicht sehr weit von dem normalen Minimum entfernt, um so weniger, als die Zahlen von einem älteren Individuum stammen, hingegen ist die Mittelzahl 0,222 Sec. schon bedeutend höher, als in den früheren Versuchsreihen, und die Differenzen schwanken positiv und negativ innerhalb weiter Grenzen.

Hingegen erheben sich in Tab. XII die Reactionszeiten über einem hohen Minimum (0,190 Sec.) bis zu 0,648 Sec. und bewegen sich um ein Mittel von 0,348. — Dabei habe ich auf 3 Versuche, in denen die Reaction gar nicht erfolgte, begreiflicherweise keine Rücksicht nehmen können. — Es scheint also bei B. v. S. 0,190 Sec. die kürzeste Zeit zu sein, in der jener Stoffumsatz in den Ganglienzellen des Gehirnes vor sich geht, welcher nöthig ist, um die Perception des Schalleindruckes mit dem Finger zu markiren.

Die einzelnen hohen Reactionswerthe, sowie die misslungenen Versuche sind ein Zeugniss für die mangelhafte Fähigkeit, die Aufmerksamkeit anzuspannen, den Ablauf der übrigen nicht hierhergehörigen Vorstellungen zu unterdrücken. —

Der verlangsamte psychische Prozess, sowie die psychische Schwäche — beide charakterisiren den Geisteszustand der Verrückten.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit den Tabellen Verrückter zeigen diejenigen, welche von paralytischen Irren gewonnen wurden. Ich

wieder nur zwei Fälle mittheilen. Der erste betrifft einen
ɜr geringeren Grades mit Pupillendifferenz, erschwerter
Grössenideen; die zweite Tabelle rührt von einem Kranken
sich bereits in einem Zustande höheren geistigen Verfalles
nd seitdem schon vollständig verblödet ist.

Tab. XIII.

Beamter, 30 Jahre alt,	0,404		
ᴾaralyse geringen Grades.	0,260	—136	
	0,207	— 53	
	0,180	— 27	Minimum.
	0,216	+ 36	
	0,275	+ 59	
	0,198	— 77	
	0,208	+ 16	
	0,520	+312	Maximum.
	0,347	—173	

Tab. XIV.

⁽., Officier, 32 Jahre alt,	—	
;r. Paralyse hohen Grades.	—	
	0,390	
	—	
	—	
	0,303	Minimum (?).
	0,402	
	0,755	
	—	
	0,224	

ıs Verständniss dieser beiden Tabellen ist nach dem Vorher-
ɜn leicht. — In Tab. XIII ist die Mittelzahl 0,281 Secunden,
ı Tab. XIV habe ich nicht bestimmt, da die mit Strichen be-
ten Versuche insofern mit in Rechnung gezogen werden
ı, als sie nicht alle als ganz misslungen anzusehen sind.
'ersuchsreihe stammt aus der ersten Zeit (ich führe sie eben
ɜil sie von dem hochgradigsten Paralytiker herrührt, den
untersuchen die Möglichkeit fand) — leider habe ich es
unterlassen, Zahlen, die 1 Secunde überschritten, zu no-
weiss aber sehr wohl aus der Erinnerung, dass die Re-
mitunter noch nach 2 Secunden und später erfolgte, aller-

dings aber auch sehr oft ganz ausblieb. — Später war der Kranke nicht mehr untersuchungsfähig. Jedenfalls würde sich aber die mittlere Reactionsdauer bei dem T. K. sehr hoch herausstellen und während bei L. K. noch ein Minimum von 0,180 Sec. erreicht wurde, beträgt das Minimum des T. K. wahrscheinlich (ich habe im Ganzen nur 20 Versuche an demselben anstellen können) bereits 0,303 Sec. — Vielleicht aber wird es gelingen, Fälle zu untersuchen, deren Minimum an Reactionsdauer ein noch höheres ist; doch werden sich der Beobachtung solcher Fälle grosse Schwierigkeiten entgegenstellen. —

Während aber in Tab. XIV die Minimalzahl uns belehrt, dass bei dem T. K. die zu einem psychischen Vorgange nöthige Zeit wenigstens fast dreimal so gross sein muss, als bei einem gesunden Menschen, geben diejenigen Versuche, bei denen die Reaction sehr spät, oder gar nicht erfolgte, ein deutliches Bild von der psychischen Ohnmacht des Kranken, sie zeigen, wie die Vorstellungen regellos ablaufen, ohne dass die hemmende Kraft des Willens sie rechtzeitig in die wahren Bahnen zu leiten vermöchte. —

Den Verlauf einer psychischen Erkrankung an einem und demselben Individuum mittelst des Psychodometers zu verfolgen, war mir, der Kürze der Zeit wegen, nicht möglich. — Ich glaube aber aus meinen Versuchen schliessen zu können, dass ein derartiges Unternehmen zu lehrreichen Resultaten führen dürfte. —

Ich habe absichtlich die Tabellen XI und XII, XIII und XIV nebeneinandergestellt, um zu zeigen, wie der höhere Grad der Erkrankung in derselben Krankheitsform sich durch die Reactionszeiten auf unzweideutige Weise ausspricht. — Daraus glaube ich schliessen zu dürfen, dass dasselbe Individuum mit der Zu- oder Abnahme der Krankheit auch dieselben Wechsel in der Reactionsfähigkeit darbieten wird. —

In Tabelle IX ist eine an einem mit Wahnsinn behafteten Individuum gewonnene Versuchsreihe wiedergegeben. Des Vergleiches wegen gebe ich zum Schlusse noch eine kurze Tabelle, die von einem Kranken herrührt, der bereits vor zwei Jahren nach einem mehrmonatlichen Aufenthalte von Wahnsinn geheilt aus der Anstalt entlassen wurde, und nun wieder nach 5 monatlicher Behandlung entlassen werden kann.

Tab. XV.

W. C., Grosshändler, 46 Jahre alt.	0,134	
	0,146	+12
	0,136	—10
	0,146	+10
	0,136	—10
	0,143	+ 7
	0,126	—17
	0,151	+25
	0,120	—31
	0,133	+13

Diese Tabelle gleicht vollständig der eines normal functioni-
ıden Gehirnes, und wenn ich auch Bedenken trage, den Kran-
n für vollkommen geheilt zu halten, so zeigen die angeführten
hlen doch, besonders wenn man sich Tab. IX vor Augen hält,
ss der Kranke fähig ist, seine Aufmerksamkeit zu concentriren,
d dass dem normalen Ablauf der Reaction kein Hinderniss ent-
gensteht. —

Alle mitgetheilten Versuche, welche Geisteskranke betreffen,
urden auf die einfache Weise angestellt. Die Methode mit der
ıterscheidung der Farben stösst auf viel grössere Schwierigkeiten,
Folge deren meine Aufzeichnungen noch nicht zahlreich genug
ıd, um brauchbare, richtige Schlüsse daraus zu ziehen. —

Ferner möchte ich doch auch darauf aufmerksam gemacht haben,
ss gewiss auch solche pathologischen Zustände, die weniger zu den
isteskrankheiten, als zu den Nerven- oder Gemüthskrankheiten ge-
hlt werden, für die Untersuchung mit dem Psychodometer einen
nkbaren Boden bieten werden. Ich habe mich vorderhand darauf
schränken müssen, die reinen Formen der Geisteskrankheit in
n Kreis meiner Beobachtungen zu ziehen; es ist aber begreiflich,
ıss solche Fälle, wie sie unter Andern von Leyden und Wittich
ieses Archiv Bd. XXXI, XLVI, LV) beschrieben wurden, nach
nbringung kleiner Modificationen an dem Psychodometer mittelst
sselben leicht und sicher geprüft werden können, indem nun
ne Schwierigkeit, über die Leyden sich im XXXI. Band d. Arch.
34 beklagt, dass nehmlich solche Untersuchungen mit einem Auf-
and von Apparaten verbunden seien, wegfällt.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, in Kürze jene Resultate zu wiederholen, die ich mittelst des Psychodometers an Geisteskranken gefunden habe:

1) Eine Beschleunigung der Reactionszeit ist nie nachzuweisen.
2) Eine Verlangsamung der Reactionszeit ist bei den meisten Kranken mehr oder minder vorhanden, und zwar entweder nur als Erhöhung der mittleren Reactionsdauer, oder auch bedingt durch directe Erhöhung des Minimums, als der kürzesten Zeit, in welcher reagirt werden kann.
3) Erhöhung der Minimalzeit lässt in der Regel auf einen tiefer greifenden Prozess im Gehirn schliessen und war demnach bei primären Formen nicht nachweisbar, wohl aber in den psychischen Schwächezuständen. —
4) Erhöhung der mittleren Reactionszeit, einhergehend mit grösseren Differenzen der einzelnen Reactionswerthe untereinander, sowie auch gegen das Minimum, ist, wie dasselbe sich auch in den Versuchen mit geschwächter Aufmerksamkeit an Gesunden zeigte, ein Zeugniss von Abnahme der zur Concentrirung der Aufmerksamkeit nöthigen Willenskraft, oder vom Ueberwiegen anderer Vorstellungen.
5) Der Verlauf der Krankheit charakterisirt sich durch Aenderungen in der Reactionszeit.
6) Sowohl die Verlangsamung der Reactionszeit überhaupt, als auch die grösseren Differenzen zwischen den einzelnen Reactionswerthen lassen auf eine geringere Leistungsfähigkeit des Gehirnes schliessen, welche Tüchtigkeitsabnahme sich auf einfache Weise leicht in Zahlen ausdrücken lässt.

Döbling am 10 October 1873.

XXVI.

eber die arzneiliche Wirkungsweise des Jodkaliums und des Sublimats.

Von Dr. Hermann Kämmerer,
Professor der Chemie an der Industrieschule in Nürnberg.

I. Die Jodkalium-Wirkung.

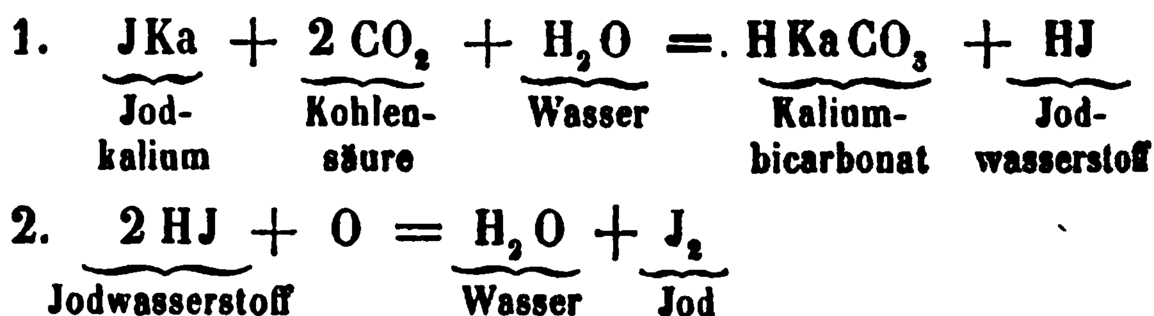
Während Physiologie und Pathologie schon seit vielen Jahren urch die stofflich gewaltig anschwellende chemische Wissenschaft ergiebigster Weise befruchtet wurden, blieb ein anderer Theil ır Medicin, die Wirkungsweise der Arzneimittel im Organismus, s vor kurzer Zeit von chemischen Erklärungsversuchen fast völlig tact. Erst die neueste Zeit brachte überaus werthvolle Resultate dieser Richtung: Hoppe-Seyler gelang es, die giftigen Eigenhaften verschiedener Gase, wie des Kohlenoxyds, der schwefligen ure, auf bestimmte chemische Reactionen, welche dieselben im ute bewirken, zurückzuführen, während Liebreich durch geistlle chemische Speculation den Arzneischatz um ein treffliches ttel bereicherte. Damit wurde denn auch das viel verbreitete ›rurtheil beseitigt, die Chemie werde niemals so complicirte Prosse, wie die in dem lebenden Thierkörper vorgehenden, zu eriren vermögen, welches für den Fortschritt auf diesem Gebiete n lästigsten Hemmschuh bildete und alle rationellen Erklärungsrsuche a priori verhinderte. —

Die Untersuchungen von Hoppe-Seyler ergaben, dass der uerstoff im Blute in einer überaus losen Verbindung mit den hen Blutkörperchen stehe, jederzeit geneigt, wenn irgend chemie Kräfte von selbst nur geringer Intensität auf diese Verbindung wirken, aus derselben zu scheiden, eine festere Gleichgewichtse anzunehmen und desshalb ebensolche chemischen Reionen hervorrufen zu können, wie wenn er im freien d activeren Zustande vorhanden wäre. Ob sich wirklich n im Blute zuweilen oder permanent bilde, eine noch immer itige Frage, bleibt für unseren Zweck gleichgültig. Uns genügt,

dass die erwiesenen Eigenschaften des „Blutsauerstoffs" denen des Ozons überaus nahe kommen, und Reactionen, die ausserdem nur Ozon giebt, auch von jenem bewirkt werden können [1]).

Die vorliegende Mittheilung bezweckt, den Aerzten eine Ansicht von der innerlichen Wirkungsweise des Jodkaliums zu unterbreiten, welche sich auf die Zersetzung des Jodkaliums durch den Sauerstoff des Blutes gründet und geeignet erscheint, alle physiologischen Wirkungen dieses wichtigen Arzneimittels in befriedigendster Weise zu erklären.

Es ist allgemein bekannt, dass Jodkalium und Stärkekleister zusammen eines der schärfsten Reagentien zur Erkennung des Ozons bilden, weil durch die Einwirkung des Ozons auf das Jodkalium sofort eine starke Jodausscheidung bewirkt wird, welche die Entstehung der überaus intensiv blau färbenden Jodstärke veranlasst. Ausser dem ozonisirten Sauerstoff vermag auch die Kohlensäure, wie Struve [2]) zeigte, das Jodkalium in sehr verdünnter wässeriger Lösung in Jodwasserstoffsäure und saures kohlensaures Kalium zu zerlegen. Die freie Jodwasserstoffsäure aber wird sehr leicht schon von gewöhnlichem, nicht ozonisirtem Sauerstoff unter Ausscheidung von Jod und Bildung von Wasser zersetzt. Nachstehende Formelgleichungen versinnlichen die beiden Reactionen:



$$1.\quad \underbrace{JKa}_{\text{Jodkalium}} + \underbrace{2\,CO_2}_{\text{Kohlensäure}} + \underbrace{H_2O}_{\text{Wasser}} = \underbrace{HKaCO_3}_{\text{Kaliumbicarbonat}} + \underbrace{HJ}_{\text{Jodwasserstoff}}$$

$$2.\quad \underbrace{2\,HJ}_{\text{Jodwasserstoff}} + O = \underbrace{H_2O}_{\text{Wasser}} + \underbrace{J_2}_{\text{Jod}}$$

Man kann diese Zersetzung des Jodkaliums häufig in Flaschen beobachten, in denen längere Zeit Jodkaliumlösung oder jodkaliumhaltige Mineralwässer (z. B. Tölzer Adelheidsquelle) ohne absolut dichten Verschluss aufbewahrt wurden. Häufig ist sogar der Kork an solchen Flaschen an der inneren Seite von ausgeschiedenem Jod gelbbraun gefärbt, völlig zerfressen und seine Masse so mürbe, dass man sie mit dem Finger leicht zerreiben kann, oder sie ist schmierig

[1]) Vergl. Schaer, Der thätige Sauerstoff und seine physiologische Bedeutung in Wittstein's Vierteljahresschrift Bd. 18, S. 1, und Lewisson, dieses Archiv Bd. XXXVI. S. 15.

[2]) Zeitschrift für Chemie. 1869. S. 275.

d in Wasser löslich, Humus nicht unähnlich. Die Veränderung r Holzfaser der Korkmasse in ihren verschiedenen Stadien liefert ı treues Bild von der Einwirkung des Jods auf die Epidermis er Fibrinkörperchen überhaupt.

Der von Struve beobachteten Reaction kann ich noch eine eite hinzufügen, die für unsere weiteren Betrachtungen gleichls nicht ohne Interesse ist. Versetzt man nehmlich eine vernnte Lösung von doppelt kohlensaurem Kalium mit einer vernnten Lösung von Jod in Jodkalium, so verschwindet das Jod cht, es entwickelt sich keine Spur von Kohlensäure. Nach hefem Umschütteln und längerem Stehen zeigt Stärke auch dann ch freies Jod an, wenn dessen Menge so gering ist, dass es der ıssigkeit keine bemerkbare Färbung ertheilt, und die Menge des ppelt kohlensauren Kaliums mehrere Gramme beträgt, dieses also sehr bedeutendem Ueberschusse vorhanden ist.

Verfolgen wir nun die chemischen Veränderungen, welche das dkalium während seines Kreislaufes im Organismus nothwendig leidet, und die Wirkungen, welche es auf die Stoffe, mit denen während desselben in Berührung kommt, auszuüben vermag spective ausüben muss.

Zunächst in dem Magen kann das Jodkalium wohl keine Verderungen erleiden, da die äusserst verdünnte Salzsäure, die hier rauf einwirken könnte, es nicht zu zersetzen vermag, wie neuerngs durch mannichfache Versuche erwiesen wurde. Eine Oxydan des Jodkaliums durch den Sauerstoff im Sinne der oben mittheilten Gleichung ist hier nicht gut denkbar, denn wir wissen, ss im Magen selbst ein so leicht oxydirbarer Körper wie Phosor nicht oxydirt, sondern theilweise in Phosphorwasserstoffgas rwandelt wird, wahrscheinlich durch den bei dem Verdauungsozesse nascirenden Wasserstoff.

Da ferner das Jodkalium mit den Eiweissstoffen, mit Zucker, ärkemehl u. s. w., den Salzen und den anderen gewöhnlichen estandtheilen unserer Nahrungsmittel weder Zersetzungen eingeht, ch Fällungen derselben bewirkt, im Gegentheile auf einige derlben lösend einwirkt, ohne dadurch selbst verändert zu werden, muss es unzweifelhaft unverändert als solches durch Diffusion das Blut gelangen.

Nähme man aber selbst eine Zersetzung des Jodkaliums durch

die Salzsäure des Magens an, so würde statt des Jodkaliums Jodwasserstoffsäure in das Blut transigiren, was für die weitere Entwickelung unserer Ansichten im Wesentlichen gleich ist. Die reichlichen Mengen Kohlensäure, welche fortwährend im Blute entstehen, werden sofort auf das in äusserster Verdünnung in dasselbe gelangende Jodkalium in der von Struve nachgewiesenen Weise einwirken müssen. Diese Zersetzung wird unter dem hohen Drucke, der in den Blutgefässen herrscht, ungleich intensiver und leichter eintreten, als unter gewöhnlichen Bedingungen. Es wird also im Blute Jodwasserstoff frei unter Bildung von doppelt kohlensaurem Kalium. Da schon der gewöhnliche Sauerstoff der Luft die Jodwasserstoffsäure überaus leicht zersetzt, muss die Zersetzung derselben durch den Blutsauerstoff um so rascher und leichter erfolgen. Wenn selbst die Zersetzung des Jodkaliums durch die Kohlensäure aus irgend welchen Gründen nicht Statt fände, so würde durch Einwirkung des Blutsauerstoffs auf Jodkalium allein ebenfalls Jod frei werden müssen, und wir sehen damit die räthselhafte Wirkung des Jodkaliums zurückgeführt auf die allbekannte und erklärliche Wirkungsweise des freien Jods, es wird nun leicht begreiflich, warum Jodkalium innerlich genommen dieselben Wirkungen auszuüben vermag, wie sie äusserlich angewandt freies Jod erzeugt, während es vorher geradezu unbegreiflich schien, wie zwei so grundverschiedene Körper, wie Jod, ein mit den intensivsten Verwandtschaften begabtes Element, und Jodkalium, ein völlig gesättigtes, neutrales Salz, mit gleichen Wirkungen sollten begabt sein können. Sehen wir nun zu, wie das freigewordene Jod auf die Stoffe des Blutes wirken muss. Was dessen anorganische Bestandtheile betrifft, so ist auf diese eine Wirkung des Jods nicht wohl anzunehmen. Das doppelt kohlensaure Alkali erleidet davon keine Zersetzung, wie ich oben nachgewiesen habe. Zwischen phosphorsaurem Kalium und Jod könnte endlich noch eine Reaction unter Bildung einer niedrigen Jodsauerstoffverbindung (unterjodiger Säure analog der unterbromigen — und unterchlorigen Säure) eintreten. Die Wirkung einer solchen äusserst leicht reducirbaren, desshalb kräftig oxydirenden Substanz würde in einer raschen Zerstörung respective Verbrennung organischer Substanz unter Freiwerden von Jod bestehen und daher im Wesentlichen mit der des freien Jods zusammenfallen, die sogleich eingehender erörtert werden soll. —

\nders wird sich das Jod zu den organischen Bestandtheilen des 3lutes verhalten. Diesen gegenüber wird es seine intensiven Verwandtschaften, die noch gesteigert sind, weil es im Entstehungsnomente zur Wirkung kommt, vollständig zur Geltung bringen, und :war werden seiner zerstörenden Einwirkung die complicirtesten /erbindungen, als die leichtest angreifbaren am ehesten unterliegen. 'u dieser Körperklasse zählen zunächst etwa im Blute vorhandene niasmatische Stoffe und Fermente; ihnen werden sich die Fibrin- ınd diesen die Eiweisskörper zunächst anschliessen. Am schwieigsten werden die Fette zerstört werden.

Ehe ich in meinem Erklärungsversuche weiter gehe, dürfte es weckmässig sein, an die Art der Einwirkung des Jods auf diese Körper zu erinnern. Dieselbe beruht bekanntlich, wie die des Chlors und Broms, auf dem Bestreben des Jods, Wasserstoff zu ntziehen und gleichzeitig an die Stelle dieses Wasserstoffes in das Molecül der organischen Verbindung einzutreten. Der austretende Wasserstoff verbindet sich im Entstehungsmomente stets mit einem ındern Theile des freien Jods zu Jodwasserstoff. Wir können die Reaction durch folgendes Schema allgemein ausdrücken:



$$C_xH_yO_z + 2nJ = C_xH_y y - n J_nO_z + nHJ.$$

)b die Verbindung auch stickstoff- und schwefelhaltig sei, bleibt für ıns gleichgültig, die aufgestellte Formelgleichung drückt den Prozess ıber nur ideal aus, denn in der Wirklichkeit wird das Resultat ein vesentlich verschiedenes, da die Substitutionsproducte des Jods, die labei entstehen müssten, nicht existiren können und sofort wieder erfallen. Dadurch wird der Verband der einzelnen Atome in den Aolecülen der organischen Verbindung gelockert, und ihre Verbrenıung durch Schaffung günstiger Angriffspunkte für den Sauerstoff ngemein erleichtert. Wirken aber mehrere Molecüle Jod auf ein Iolecül einer complicirten organischen Verbindung zugleich ein (d. h. st n in der Gleichung nicht gleich 1), so wird dies einer völligen erstörung nahe kommen, indem ein grosser Theil des Wasserstoffs n das Jod tritt, worauf Kohlenstoff und Stickstoff sich in den Rest es Wasserstoffs und Sauerstoffs theilen und mit diesen einfachere erbindungen bilden.

Es kommt somit gar nicht zur Entstehung einer eigentlichen odverbindung; die Function des Jods beschränkt sich auf die Entichung von Wasserstoff und dadurch bedingter Zerstörung der

complicirt zusammengesetzten organischen Verbindungen, Zerfallen derselben in einfachere, die theils, leicht oxydirbar, zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, oder durch die verschiedenen Secretionsorgane aus dem Körper entfernt werden. Das Jod aber ist nach seiner ersten Reaction wieder in Jodwasserstoffsäure übergegangen zu denken, und diese wird durch den Sauerstoff abermals Zersetzung erleiden, das frei werdende Jod wieder auf protoplastische Stoffe in der obengedachten Weise einwirken, und diess wird sich so lange wiederholen, bis die Elimination des Jods durch die Secretionsorgane erfolgt, es wird mithin ein und dasselbe Molecül Jod eine unverhältnissmässig grosse Anzahl von Molecülen organischer Substanzen zu zerstören vermögen, und damit das Missverhältniss erklärt, in welchem die sehr kleinen Jodkaliummengen oft zu den von ihnen zerstörten Massen organischer Substanz (Fibrin) stehen, obwohl diese Wirkungen streng nach den Proportionen der chemischen Atomzahlen erfolgen, und das Atomgewicht des Jods ein sehr hohes = 127 ist.

Unmöglich wäre es, diese Zerstörungen durch die Löslichkeit der angestauten (Fibrin)Massen in Jodkalium erklären zu wollen, wie es früher eine Erklärungsweise versuchte, denn bei der ausserordentlichen Verdünnung des Jodkaliums im Blute ist diese Löslichkeit, wenn sie überhaupt existirt, jedenfalls nahezu = 0 und wird um so geringer werden, je compacter organisirt die zu lösende Materie ist. Die Wirkungsweise des Jodkaliums aber einzig von der Zufuhr des Kaliums in das Blut abzuleiten, wie es Kletzinski gethan, wird kein logisch denkender Arzt mögen, der jemals durch äusserliche Anwendung von Jodlösungen dieselben Resultate erzielte, wie durch innerlichen Jodkaliumgebrauch, ein bei der jetzt vielfach üblichen Methode der localen Behandlung häufig genug beobachteter Fall.

Wäre das Kalium das wirksame Element des Jodkaliums, so müssten sich mit anderen Kaliumsalzen dieselben Resultate erzielen lassen; alle bisherigen Erfahrungen setzten dieser Annahme ein bestimmtes Dementi entgegen.

Doch sind wir mit der Wirkung des Jodkaliums noch nicht am Ende unserer Betrachtungen, die von der Zersetzung des Jodkaliums im Blute durch Sauerstoff und Kohlensäure ausgingen und bisher nur allein die Metamorphosen des einen dieser Zersetzungsproducte, des Jods, nicht aber die des Kaliums verfolgten.

Wenn wir die Zersetzung des Jodkaliums durch Kohlensäure, :he neuerdings von v. Gorup-Besanez in Frage gestellt ist, əhmen dürften, so wäre die Verwandlung des Kaliums in Ka-ıcarbonat, resp. Bicarbonat unzweifelhaft, und die Folge eine ıhte Alkalescenz des Blutes.

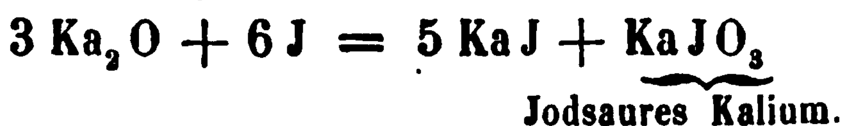
Nehmen wir an, die Zersetzung des Jodkaliums erfolge durch Sauerstoff, so suchen wir in der Literatur vergeblich eine zu-ässige Angabe, was aus dem Kalium in diesem Falle werde. statirt ist nur, dass bei längerer Einwirkung von Ozon auf :alium das erst ausgeschiedene Jod unter Bildung von Kalium-t wieder verschwindet. Die Form, in der sich das Kalium, rend der Anwesenheit von freiem Jod, befindet, ist, wie es int, noch gar nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen.

Die directe Entstehung von Kaliumoxyd, etwa im Sinne der chung



$$2\,KaJ + O = Ka_2O + J_2$$

ıen wir unmöglich annehmen, da bekanntlich Kalilösung unter ärbung das Jod sofort auflöst und je nach dem Concentrations-le damit eine bleichende, den unterchlorigsauren Salzen ähnliche ısigkeit, oder einfach Jodkalium und jodsaures Kalium im Sinne ıstehender Gleichung bildet.



$$3\,Ka_2O + 6\,J = 5\,KaJ + \underbrace{KaJO_3}_{\text{Jodsaures Kalium.}}$$

Es kann sich aus dem Kalium unzweifelhaft nur ein Körper en, auf den das Jod nicht einwirkt. Da aber Sauerstoff und ium gewöhnlich nur zwei Verbindungen bilden (das Quadrantoxyd se's kann hier füglich unberücksichtigt bleiben; ebenso das Super-d Harcourt's, das in Gegenwart von Wasser nicht existiren n), so muss unbedingt die zweite dieser Verbindungen, das iumsuperoxyd, das andere Zersetzungsproduct des Jodkaliums sein.

Nur von diesem Körper unter den hier möglichen allein können uns denken, dass Jod nicht auf ihn einwirken werde, denn viele eroxyde widerstehen der Einwirkung der freien Halogene, oder ıtehen sogar in deren Gegenwart. Wir finden in diesem Super-de neben dem kräftig zerstörenden Jod noch einen zweiten per, der überaus leicht oxydirend auf organische Substanzen wirkt, indem er durch diese zu Kali reducirt wird, also den ffwechsel erhöht und eine vollkommenere Consumtion der Blut-

bestandtheile durch den Organismus bewirkt, während das durch Reduction des Superoxydes entstehende Kali sich mit Kohlensäure zu kohlensaurem Kalium verbindet und somit dasselbe Endproduct liefert, das auch bei der Annahme der Zersetzung des Jodkaliums durch Kohlensäure entstehen müsste.

Nachdem wir unsere Vorstellungen von der Wirkungsweise des Jodkaliums dargelegt haben, drängt sich zunächst die Frage auf, ob die Wirkungen des Jodkaliums mit denselben übereinstimmen. Diese Wirkungen bestehen wesentlich zunächst in einer Steigerung der Blutwärme und in Abmagerung. Beide erklären sich in meinen oben gegebenen Ausführungen durch Erhöhung der Verbrennung im Blute vollständig. Die toxischen Erscheinungen müssen daher vornehmlich die der Anämie sein. Als Bestätigung für die Annahme, diese würden nur durch freies Jod hervorgerufen, kann ich einen Vergiftungsfall anführen, den ich mir durch fortgesetztes Einathmen von Bromdämpfen als Student, während ich eine Arbeit über Bromsäure in einem schlecht ventilirten, niedrigen Privat-Laboratorium ausführte, zugezogen habe, und der nach übereinstimmender Aussage verschiedener hervorragender Aerzte vollkommen den Charakter einer sehr hochgradigen Anämie zeigte und, wie der verstorbene Prof. Pfeufer in München mir bemerkte, mit den durch Jodkalium hervorgerufenen identische Erscheinungen bot. In meinem Falle aber konnte nur freies Brom durch die Lungen in das Blut gelangt sein.

Einer unter den Aerzten allgemein verbreiteten Ansicht zufolge sollte die Wirkung des Jodkaliums nur auf einer Stimulirung der Nerven beruhen, wodurch die Functionen aller, besonders der drüsigen Organe gesteigert, der Verbrennungsprozess im Blute erhöht und dadurch eine Abmagerung, Resorption einzelner pathologischer Ablagerungen etc. erzielt werden soll.

Dieser Annahme stehen zwei beweiskräftige Momente entgegen:

1) Müssten darnach alle dem Jodkalium analogen Salze, insbesondere Chlorkalium und Chlornatrium dieselben Wirkungen auf den Organismus sogar in stärkerem Grade, als dieses, ausüben.

2) Lässt sich damit die unzweifelhafte Identität der Wirkungen des Jodkaliums und des freien Jods nicht wohl in Einklang bringen. Damit soll jedoch keineswegs die Möglichkeit der Stimulirung des Nervensystems durch Einführung des Jodkaliums in den Organismus

ıgnet werden, ich bestreite nur, dass die specifischen Wirkungen Jodkaliums dadurch hervorgerufen und damit erklärt werden ıen.

Das Resultat der vorliegenden Mittheilung lässt sich kurz in nde Sätze zusammenfassen:

1) Die Wirkung des freien Jods als Arzneimittel beruht auf directen Zerstörung damit in Berührung gebrachter Körpertheile.

2) Die allgemeine Wirkung des Jodkaliums auf den Organis- ist völlig identisch mit der localen des freien Jods. Diese ität beider lässt sich nur durch die Annahme einer Zersetzung Jodkaliums im Blute unter Ausscheidung von Jod erklären, wird ferner gestützt durch die völlige Identität dieser Wirkung len innerlichen Wirkungen des freien Broms auf den Organismus.

eber die Wirkungsweise der Calomeleinstäubungen in das Auge.

Als ich während längerer Zeit Calomel in eines meiner Augen ıubte, benutzte ich die Gelegenheit, um wo möglich die streitige ɜ zu entscheiden, ob bei diesen Einstäubungen der Calomel ʒ nur als mechanisches Reizmittel, oder ob er auch durch Re- ion (natürlich als Sublimat) innerlich wirke.

Ich sammelte zu diesem Zwecke meinen Harn zwei Male von ner Woche, säuerte denselben in einer grossen Flasche stark Salzsäure an und liess an einem Platindraht ein mit Stanniol ickeltes Goldblättchen, wie man es zur Nachweisung von Spuren Quecksilber in organischen Massen benutzt, in der Flüssigkeit end 14 Tage hängen. Darauf wurde das Goldblättchen vor- ig getrocknet, wobei eine Entfärbung durch Amalgamation in zwei Versuchen, welche ich mit meinem eigenen Harn anstellte, sicher erkennbar war. Das Goldblättchen wurde dann in n engen, trockenen, an einem Ende zugeschmolzenen Glasrohre lht, wodurch ein sehr schwaches Sublimat erhalten wurde, in unter der Loupe die Quecksilberkügelchen deutlich zu erken- waren. Das Sublimat wurde dann in bekannter Weise durch chtiges Erhitzen mit Jod in Jodquecksilber verwandelt, und s durch seine charakteristische gelbe Färbung sehr leicht iden- 't. Ausserdem hatte Herr Dr. Engelhard dahier die Güte,

mir den Wochenharn von zwei Mädchen aus seiner Augenheilanstalt im Alter von 14—16 Jahren, die Calomeleinstäubungen gebrauchten, zur Verfügung zu stellen. In beiden Harnen wurde es mir sehr leicht, Quecksilber in derselben Weise nachzuweisen. Im einen Falle schon durch die Verfärbung des Goldblättchens. Es kann nach diesen Resultaten nicht mehr zweifelhaft sein, dass der fein zertheilte Calomel in Berührung mit der schleimigen Flüssigkeit des Auges wenigstens theilweise in Sublimat übergeht, als solcher von der Schleimhaut des Auges resorbirt wird und auch chemisch auf die Flüssigkeiten und Gewebe des Auges einwirkt, seine Wirkung also keinesfalls nur auf mechanischer Reizung beruht.

III. Ueber die Einwirkung von Sublimat auf Eiweisslösungen.

Die in vielen Beziehungen analogen Wirkungen der Quecksilberpräparate resp. des Sublimates, in den Calomel und metall. Quecksilber vor ihrer Resorption übergehen müssen, mit denen des Jods resp. Jodkaliums veranlassten mich, einige Versuche anzustellen, die, wie ich hoffte, wenigstens einen Fingerzeig für Erklärungsversuche dieser Wirkungen geben konnten.

Ich habe zunächst von dem Verhalten des Eiweisses zu Sublimat bei einer der Temperatur des menschlichen Körpers nahe kommenden Temperatur und bei Concentrationsgraden, wie sie bei arzneilichen Verordnungen üblich sind, Aufschluss zu erhalten gehofft und zu diesem Behufe derart verdünnte Lösungen von gewöhnlichem filtrirtem Hühnereiweiss und Sublimat vermischt, dass keine Coagulirung des Eiweisses eintrat, aber ein grosser Ueberschuss von Eiweiss vorhanden war. Diese Lösungen setzte ich in einem Wasserbade Temperaturen zwischen 30—40° C. aus und hatte die Genugthuung, in 5 Versuchen übereinstimmend nach 6—12 stündiger Digestion bei dieser Temperatur durch Zusatz von Ammoniak jenen schwarzen Niederschlag zu erhalten, der für Quecksilberoxydulverbindungen resp. Calomel so charakteristisch ist. Es wird demnach der Sublimat von Eiweiss reducirt. Das eine Chloratom des Sublimates kann nur durch Entziehung von Wasserstoff zerstörend, oder durch Wasserzersetzung oxydirend auf das Albumin gewirkt haben. Aehnlich werden sich voraussichtlich die anderen verwandten Körper,

esonders die Fibrinogene verhalten [1]), und es wäre damit auch ine Analogie der Wirkungsweise zwischen Sublimat und Jodkalium :wiesen, und zwar müsste man von dem Sublimate in dem Blute icht minder, wie von dem Jodkalium, eine continuirliche Wirkung ı der Weise annehmen, dass es fortwährend Chlor an organische örper abgebe und dadurch reducirt, der entstandene Calomel aber ıch sofort unter dem Einfluss des Sauerstoffs und des Chlor- ıtriums des Blutes wieder zu Sublimat regenerirt würde.

Ich war leider nicht in der Lage, diese Versuche fortsetzen ıd weiter ausdehnen zu können, glaube aber jenen, die sich für esen hochwichtigen Gegenstand der Heilkunde interessiren, das esultat derselben mittheilen zu sollen.

IV. Ueber die Zerstörung von Synechien und Hornhautflecken durch Jodkalium.

Während einer heftigen und sehr langwierigen Hornhautent- ndung bildeten sich auf einem meiner Augen dicke, speckig aus- hende, centrale und seitliche Hornhautflecken, welche das fast llständige Erblinden dieses Auges zur Folge hatten und eine breite :rwachsung der Iris mit der Hornhaut an der inneren Seite ver- sachten, die allen Lösungsversuchen durch die stärksten Atropin- sen, die anderthalb Jahre lang unausgesetzt gebraucht wurden, rtnäckigen Widerstand leistete. Nach Ausspruch der tüchtigsten rzte war diese Synechie die Ursache der vielen, zum Theil sehr ımerzhaften Augenentzündungen, welche mir im Laufe zweier Jahre ıt ohne Unterbrechung jede Thätigkeit unmöglich machten. Früher tte ich im gleichen Falle mit sehr gutem Erfolge Calomeleinstäu- ngen gegen die Hornhautflecken angewandt. Jetzt konnte ich :se wegen der überaus grossen Reizbarkeit des Auges nicht mehr tragen.

Herr Geh. Med.-Rath Dr. Weber in Darmstadt hatte mir zur rstörung der Hornhautflecken eine mässig concentrirte Lösung von dkalium zum Einträufeln in das Auge empfohlen und die Unmög- hkeit, die Synechie anders als mit Gefahr operativ beseitigen zu nnen, bestätigt. Ich habe das Jodkalium anzuwenden versucht,

[1]) Für andere organische Körper war diese Wirkungsweise des Sublimates schon früher bekannt.

dabei aber eine eigenthümliche Beobachtung gemacht. Während die frisch eingetragene Lösung keinerlei heftige Reizungen verursachte, entstanden nach mehreren (4—5) Stunden plötzlich die heftigsten Schmerzen, die jedesmal leichte Entzündungen zur Folge hatten. Es konnten diese Entzündungen nicht wohl durch das Jodkalium selbst, sondern nur durch Zersetzungsproducte desselben hervorgerufen worden sein. Das einzige Zersetzungsproduct des Jodkaliums, von dem eine derartige Wirkung erwartet werden darf, konnte unter diesen Verhältnissen nur freie Jodwasserstoffsäure sein, die wahrscheinlich durch Einwirkung der Kohlensäure, vielleicht auch des Lichtes, oder beider auf Jodkalium frei geworden sein musste.

Ich war damals genöthigt, die Anwendung der Jodkaliumlösung ganz aufzugeben und habe erst anderthalb Jahre später, nachdem alle bekannten Mittel vergeblich angewandt waren, versucht, dasselbe als das nach meinem Dafürhalten zur Zerstörung organischer Massen rationellste Mittel wieder anzuwenden, aber in einer Weise, welche das Auftreten von Reizungen, falls dieselben von frei werdender Jodwasserstoffsäure herrührten, unmöglich machen würde. Ich glaubte diess dadurch sicher zu erreichen, dass ich meiner Jodkaliumlösung eine alkalische Substanz zusetzte, welche die etwa entstehende Jodwasserstoffsäure sofort neutralisiren müsste. Freie Alkalien und deren einfache Carbonate waren wegen ihrer stark ätzenden Eigenschaften bei der grossen Reizbarkeit des Auges nicht anwendbar. Es schienen nur die Bicarbonate von Kali, von Natron als zu diesem Zwecke geeignet. Ich habe zunächst eine Lösung hergestellt, welche 2 Grm. Jodkalium und 1 Grm. Natron bicarbonicum in 50 Grm. Wasser gelöst enthielt, und träufelte von dieser mit einem Pinsel alle zwei Stunden in's Auge. Der Erfolg war ein überraschender. Ich spürte, während ich diese Lösung eine Woche lang anwandte, eine bedeutende Verminderung der Reizbarkeit meines Auges und niemals das gefährliche Brennen, welches die reine Jodkaliumlösung nach einigen Stunden hervorrief. Durch den glücklichen Erfolg meines ersten Versuches ermuthigt, verdoppelte ich den Concentrationsgrad meiner Lösung (4 Grm. Kalijod., 2 Grm. Natr. bicarbon.) und suchte sie dadurch noch viel wirksamer zu machen, dass ich freies Jod bis zur starken Rothfärbung darin auflöste. Ich war sehr erstaunt zu beobachten, dass freies Jod von dem Auge in dieser

erdings sehr starken Verdünnung ganz vortrefflich ertragen wurde, d setzte meine Einträufelungen mit dem Pinsel etwa 2½ Monate ıdurch fort, wobei ich eine sehr schwache, aber stetig zuneh- ›nde Aufhellung des Auges unzweifelhaft wahrnehmen konnte. ; ich in dieser Zeit von einem leichten Augenkatarrh befallen ırde, wandte ich auf Anrathen meines Arztes sofort Atropin an. ; die Wirkung desselben eingetreten war, konnte ich auf der rk erweiterten Pupille keine Spur der Synechie mehr wahrneh- ›n, die zwei Jahre lang die Quelle so vieler ernster Fatalitäten ' mich war, und die jemals los zu werden ich kaum mehr hoffen inte. Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel durch meinen zt Herrn Dr. Doederlein dahier, dem ich zu grossem Danke 'pflichtet bin, bestätigte das vollständige Verschwinden der Synechie.

Seit nun zwei Jahren habe ich die Anwendung der Lösung ; Unterbrechungen und nicht sehr regelmässig fortgesetzt und bin t dieser Zeit völlig von jeder neuen Augenentzündung verschont ›lieben. Die anfangs dicken, von weiter Ferne sichtbaren, speckig ısehenden Flecken sind bis auf einen dünnen, nur bei näherer ;rachtung bemerkbaren, diaphan erscheinenden Ueberzug zusam- ngeschrumpft, meine Sehkraft so weit gewachsen, dass ich fette ırift wieder zu lesen vermag, die ich vorher nicht einmal sehen ınte. Einige schwache Hornhautflecken, welche in der letzten t meiner Erkrankungen auf dem rechten Auge entstanden waren, d nach Versicherung des Herrn Dr. Doederlein schon nach bjährigem Gebrauche der Lösung völlig verschwunden gewesen.

Ich glaube daher diese Combination des Jodkaliums als ein 'zügliches, wenn auch langsam, doch sicher wirkendes Mittel zur ›eitigung von Synechien und Hornhautflecken empfehlen zu dürfen. : Concentration der Lösung, der Gehalt derselben an freiem Jod, 'fte lediglich durch den Grad der Reizbarkeit des damit zu be- ıdelnden Auges bestimmt werden, doch ist wohl stets mit sehr 'dünnten, etwa 2procentigen Lösungen zu beginnen und der ncentrationsgrad allmählich zu steigern.

Schliesslich noch einige Notizen für die Praxis.

Der Zusatz des freien Jods geschieht am besten in Form einer ır concentrirten Lösung von Jod in Jodkalium, die man tropfen- ise, am besten aus einer kleinen Pipette, in die Lösung des Jod- .iums und Bicarbonates bis zur gewünschten Färbung giesst. Da

die Lösung am Lichte sich allmählich verändert, so ist anzurathen, stets nur kleine Mengen, die in längstens 8 Tagen verbraucht werden, zu ordiniren. Lösungen von Jodkalium und doppelt kohlensaurem Natron ohne freies Jod schimmeln während des Sommers sehr leicht. Doppelt kohlensaures Kali kann eben so gut angewandt werden, wie die entsprechende Natriumverbindung. Von letzterem ist wegen des kleineren Atomgewichtes des Natriums eine kleinere Menge nothwendig; ausserdem ist es weniger alkalisch, milder, als doppelt kohlensaures Kali.

XXVII.

Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien.

Von Dr. F. Krauspe zu Insterburg.

Es liegen bisher zwei specielle Versuchsreihen vor über die Erscheinungen, welche an den arteriellen Gefässen der Pia auf Reizung sensibler Nerven sichtbar werden. Die erste von Nothnagel veröffentlichte Arbeit[1]) zieht aus zahlreichen, zum grössten Theil an nicht narcotisirten Kaninchen angestellten Experimenten den Schluss, dass auf Reizung sensibler Nerven, speciell des N. cruralis, eine reflectorische Verengerung der Piaarterien auftrete. Im Widerspruch damit veröffentlichten Riegel und Jolly eine Experimentaluntersuchung[2]), aus der hervorzugehen schien, dass die von Nothnagel gefundene Thatsache der Verengerung nicht als reflectorischer Vorgang zu deuten, sondern nur als eine Folge verschiedener, in Nothnagel's Versuchsmethode nachweisbarer Fehlerquellen aufzufassen sei. Diese Arbeit der Würzburger Experimentatoren hat jedoch unseres Erachtens durchaus keine endgültige Entscheidung herbeigeführt; denn zur Vermeidung der von Noth-

[1]) Dr. H. Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Beitrag zur Lehre von der Epilepsie. Dieses Archiv Bd. XL. S. 203—213.

[2]) Dr. Franz Riegel und Dr. Friedrich Jolly, Ueber die Veränderungen der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven. Dieses Archiv Bd. LII. Separatabdruck.

agel nicht sorgfältig genug eliminirten Fehlerquellen ist von ihnen n Weg eingeschlagen worden, der, wie ich noch ausführlicher nach-weisen gedenke, nicht zu positiven Ergebnissen führen konnte. Es hien demnach bei der Wichtigkeit, welche die angeregte Frage cht nur für die Verallgemeinerung der für andere Körpergebiete ngst feststehenden Theorie der Gefässnervenreflexe, sondern auch r die Aufhellung mancher der Pathologie des Nervensystems an-hörigen Erscheinungen unstreitbar hat, eine erneute experimen-lle Prüfung wünschenswerth, und ich ergriff mit Freuden die Ge-genheit hierzu, die sich mir durch die Liberalität des Herrn Pro-ssors Dr. Nothnagel eröffnete, der mir nicht nur die zu meinen ntersuchungen nothwendigen Thiere freigebigst zur Verfügung ellte, sondern mir auch bei der Ausführung derselben sehr oft it Rath und That zur Seite stand und mich so zu dauerndem anke verpflichtet hat.

Bevor ich aber auf diese von mir angestellten Versuche näher ngehe, glaube ich noch eine kurze Besprechung der vor mir einer-its von Nothnagel, andererseits von Riegel und Jolly aus-führten Experimente voranschicken zu müssen. Der Hauptein-urf, welchen Riegel und Jolly den ursprünglichen Untersuchun-n Nothnagel's entgegenstellten, beruhte darauf, „dass jede irkere Reizung eines sensiblen Nerven bei unvergifteten Thieren ne Summe von Erscheinungen zu Tage fördert, die in directer ler indirecter Weise den Kreislauf zu beeinflussen im Stande sind" tiegel und Jolly l. c. S. 6). Sie wiesen als solche Beeinflus-ngen der freigelegten Piagefässe das Stadium der Exspiration, das echanische Anpressen der Hirnfläche an den Rand des Trepan-chs und die Benetzung derselben mit hervorquellender Cerebro-inalflüssigkeit nach und behaupteten, bei Ausschliessung dieser ei Momente nie eine Verengerung der Gefässlumina gesehen zu iben. Es sind dies alles Fehlerquellen, die schon Nothnagel i seiner ersten Veröffentlichung in Betracht gezogen hatte, und e er durch die von ihm beobachteten Thatsachen zu entkräften icht, „dass die Verengerung einmal erfolgt, auch wenn das Gehirn trächtlich unter dem Niveau des Knochens bleibt, und dann, dass ich während der Inspiration die Verengerung persistirt" (Noth-agel l. c. S. 210). Trotzdem kann man diesen Einflüssen ihre hwerwiegende Bedeutung nicht absprechen, und es fragt sich nur,

inwieweit Riegel und Jolly bei ihren Versuchen sich von diesen und anderweitigen, die Reinheit des Experiments störenden Complicationen fern gehalten haben.

Da die Würzburger Autoren als störendste Fehlerquelle die willkürlichen Bewegungen, speciell die Athembewegungen, der Versuchsthiere ansahen, mussten sie nothwendigerweise zur Anwendung von Narcoticis greifen. Sie benutzten denn auch „bei einigen Versuchen an Katzen Chloroform, in allen übrigen Opiumtinctur, Morphium, Chloralhydrat und Curare in subcutaner Form. Speciell bei Kaninchen kam ausser dem Curare nur das Chloralhydrat in einer grösseren Anzahl von Versuchen zur Anwendung. Dasselbe wurde subcutan injicirt und zwar in der Dosis von $^2/_3$—1 Grm. Die Wirkung äusserte sich in der Regel schon sehr früh, abgesehen von der Muskelerschlaffung, in einer beträchtlichen Verlangsamung der Respiration, die dann im weitern Verlauf noch zunahm. Bis zur völligen Narcose bedurfte es einer verschieden langen Zeit, je nach dem Kräftezustand der Thiere, meist aber war im Verlauf einer halben Stunde vollständige oder nahezu vollständige Reactionslosigkeit eingetreten“ (Riegel und Jolly l. c. S. 6, 7). Da bei allen in solcher Weise narcotisirten Thieren sensible Reizung ohne jeden sichtbaren Einfluss auf die Weite der Piagefässe blieb, glaubten die beiden Würzburger Forscher den Beweis erbracht zu haben, „dass makroskopisch sichtbare Veränderungen auch bei den stärksten Reizen sensibler Nerven auf reflectorischem Wege in den Piaarterien nicht eintreten“ (Riegel und Jolly l. c. S. 13).

Eine etwaige lähmende Einwirkung des Chloralhydrats auf den Sympathicus und die vasomotorischen Nerven — welche die Beweiskraft ihrer Versuche vernichten konnte — glaubten sie dadurch ausschliessen zu können, dass nach Beendigung der Reizversuche vorgenommene Durchschneidung und Reizung des Halssympathicus immer noch die bekannte Wirkung auf Ohrgefässe und Pupille hatte. Abgesehen davon, dass hiermit kein experimenteller Beweis für die Integrität der die Pia versorgenden Gefässnerven, welche nach Riegel und Jolly's eigenen Versuchen (Riegel und Jolly l. c. S. 14 und 15) gesonderte, vom Halssympathicus unabhängige Bahnen besitzen, geliefert war, sondern nur ein aus der Analogie gefolgerter Wahrscheinlichkeitsschluss, kommt die Frage nach dem Verhalten der Gefässnerven bei Einwirkung der angewandten Narcotica erst in

eiter Linie in Betracht. Fast von allen angeführten Giften seitdem nachgewiesen worden, dass sie die stärksten irkungen auf das tonische und reflectorische vaso-storische Centrum besitzen, und dass hiermit ihre rwendung zu Versuchen über Gefässnervenreflexe, e doch allein durch dieses Centrum übertragen wer-n können, absolut ausgeschlossen ist, liegt auf der nd.

Am klarsten bewiesen ist eine derartige lähmende Einwirkung f das vasomotorische Centrum für das in den Würzburger Ver-chen am häufigsten (Riegel und Jolly l. c. S. 6 und 7) in Ge-uch gezogene Chloralhydrat. Schon Ph. Owsjannikoff reiht ner bekannten Arbeit über „die tonischen und reflectorischen ntren der Gefässnerven" (Berichte der kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig 1871. S. 135 sqq.) eine diesbezügliche Mittheilung an. lbst nach venöser Injection kleiner, 0,125 haltender Dosen fand Sinken des Blutdrucks, das bei den ersten Dosen nur einige unden anhielt, mit der successiven Vermehrung der Injectionen er dauernd eine so niedrige Stufe erreichte, wie sie nicht einmal rch die Entfernung der Gefässnervencentra erreicht werden konnte. ach starken Dosen vollends, wenn der Blutdruck sehr bedeutend rabgesunken war, rief die Reizung des Ischiadicus und anderer rven keine Blutdrucksteigerung mehr hervor. Es war dann ganz selbe Erscheinung zu beobachten, die man jedesmal nach dem trennen der Gefässnervencentra sehen kann (Owsjannikoff l. c. 147). Ein gleiches Resultat gaben die Versuche von Ra-wski [1], nach welchen kleine Dosen den Blutdruck unter gleich-tiger Steigerung der Pulsfrequenz vorübergehend herabsetzen, hrend grössere Gaben anfänglich die Pulsfrequenz beschleunigen, i schliesslich eine dauernde Abnahme derselben mit ebenfalls fort-uernder Druckverminderung im Arteriensystem herbeizuführen. enso sah Heidenhain, dass Dosen von 0,5 — 1,0, in die Ven. ul. von Hunden eingespritzt, Blutdruck und Pulsfrequenz erheblich rabsetzten, eine Wirkung, die in geringerem Grade auch noch nach

[1]) Diese und andere ohne speciellen Literaturnachweis gemachten Angaben sind Nothnagel's Arzneimittellehre, die mir durch die Güte des Herrn Verfassers zum Theil im ungedruckten Manuscript der 2. Auflage vorlag, entnommen.

Durchschneidung beider Vagi eintrat. Für den Menschen endlich scheint mir das von Schüle und Anderen nach bald längere, bald kürzere Zeit andauerndem Chloralhydratgebrauche beobachtete und als „Rash" bezeichnete, unregelmässige Hauterythem, das unter subjectivem Wärmegefühl entsteht und in 1—2 Stunden wieder verschwindet, einen den angeführten Thierexperimenten entsprechenden subparalytischen Zustand des vasomotorischen Centrums höchst wahrscheinlich zu machen.

In ganz gleicher Weise, wie das Chloralhydrat — wenigstens auf das Gefässnervencentrum — wirkt das Chloroform. Mag man auch die durchaus identische Wirkung beider Stoffe bezweifeln und den von Liebreich aufgestellten Spaltungsprozess des Chloralhydrats im alkalischen Blut in Abrede stellen, so erhellt doch aus den Arbeiten von Dogiel und Scheinesson, dass eine Lähmung des vasomotorischen Centrums einen constanten Bestandtheil der Chloroformnarcose ausmache. Neben einer bedeutenden Druckverminderung im Arteriensytem gelang es Scheinesson, die von einer Lähmung des Gefässnervencentrums abhängige Gefässerweiterung an den Ohrgefässen direct zu beobachten; und er schreibt dieser allgemeinen Gefässerweiterung, die nothwendig zu Verlangsamung des Blutkreislaufs und somit zu Herabsetzung des Stoffwechsels führen muss, sogar die durch Chloroform bewirkte Temperaturabnahme zu.

Im Anschluss an Chloroform können wir gleich den Aether anführen, dessen Wirkungsweise zwar nicht durch umfassende experimentelle Untersuchungen sichergestellt ist, der jedoch nach Allem, was bisher vorliegt, eine nur in unwesentlichen Zügen vom Chloroformrausch abweichende Narcose erzeugt. Auch ihm wird man centrale Gefässnervenlähmung zuschreiben müssen; und ich will desshalb an dieser Stelle nur einfügen, dass die Unveränderlichkeit der Piagefässe auf Reizung sensibler Nerven, welche Herr Professor Nothnagel in einigen bisher nicht veröffentlichten Experimenten constatirte, zu denen mit Aether vergiftete Kaninchen dienten, hierin ihre ausreichende Erklärung findet.

Von den gewöhnlich zur Narcose verwendeten Giften wäre schliesslich noch das Opium und sein hauptsächlichstes Präparat, das Morphium, auf seine etwaige Einwirkung auf das vasomotorische Centrum zu prüfen. Aber auch hier zeigen uns die Arbeiten von

scheidlen, im Einklang mit den Beobachtungen Crumpe's am
sunden Menschen über die Veränderungen der Arterienspannung
ter dem Einfluss des Opiums, und den neuesten von Wolff
er subcutane Morphiuminjectionen, dass kleinere und mittlere
rphiumdosen anfänglich erregend, später erregbarkeitsvermindernd
f das vasomotorische Centrum wirken.

Erhellt nun einerseits durch diese von uns gegebene Uebersicht,
ss die gebräuchlichsten Narcotica, wie Chloralhydrat, Chloroform,
ther, Opium und Morphium die Thätigkeit des Gefässnervencentrums
so hochgradiger Weise beeinflussen, dass man unmöglich bei
rer Anwendung eine normale Uebertragung physiologischer Reflexe
n demselben erwarten kann, so bleibt uns andererseits die Frage
beantworten, wie man mit Vermeidung dieser Gifte die störenden
benwirkungen willkürlicher Bewegungen, die von Riegel und
lly mit vollem Recht urgirt worden sind, ausschliessen soll.

Als souveraines Mittel tritt uns hier das Curare entgegen. Mit
esem Gifte kann man ein Thier bei der nöthigen Vorsicht völlig
mobilisiren, ohne dass dabei die sensiblen Nervenbahnen oder
e Nervencentra in ihrer normalen Beschaffenheit gestört werden.
eilich giebt in neuester Zeit Lange (wie schon früher Bezold)
, dass auch die Function der sensiblen Nerven stark beeinträchtigt,
s Reflexvermögen im Rückenmark stark herabgesetzt werde. Das
ag aber wohl nur für sehr tiefe Narcosen Geltung besitzen; wenig-
ens zeigen die schon erwähnten Versuche von Owsjannikoff
d Anderen, die zum grossen Theil an curarisirten Thieren gemacht
urden, dass die Gefässnervenreflexe trotz der Curareeinwirkung
gestört von statten gehen.

Allerdings ist das Curare auch schon in den früheren Unter-
chungen zur Anwendung gekommen. Riegel und Jolly haben
in 2 Experimenten benutzt und fanden „selbst bei den beträcht-
hsten Stromstärken keine Spur einer Veränderung im Kaliber der
agefässe“ (Riegel und Jolly l. c. S. 8). Ebenso curarisirte
othnagel „in einigen Versuchen“ die Thiere; aber nach ihm
rat auch hier, bei der absoluten Ruhe, die reflectorische Ver-
gerung ein“ (Nothnagel l. c. S. 211). Die bisherigen Versuche
idersprechen sich demnach vollständig und müssen um so mehr
einer nochmaligen Experimentalprüfung einladen, als sie beider-
its auf nur vereinzelten Befunden beruhen.

Wir haben desswegen fast in allen unsern Experimenten Curare verwandt und gebrauchten dabei nur die Vorsicht, dass wir nie grosse Dosen auf einmal injicirten. Gewöhnlich wurde dem Versuchsthier eine Anfangsdosis von 3 Ccm. einer Curarelösung in die Jugularvene eingespritzt, von der jeder Cubikcentimeter 0,001 Curare entsprach. Dadurch erzielte man nahezu völlige Reactionslosigkeit; nur ein leichtes reflectorisches Zucken der Gesichtsmuskeln bewies, dass noch nicht einmal die motorischen Apparate der Thiere gänzlich gelähmt waren. Bald nach der Curareinjection wurde die künstliche Athmung eingeleitet. Es wurde dazu ein gewöhnlicher, durch eine Kurbel in Bewegung zu setzender Handblasebalg benutzt, der so eingestellt wurde, dass die jedesmal von ihm in die Trachea eingetriebene Luftmenge eine den natürlichen Athemexcursionen ungefähr gleichende Ausdehnung von Thorax und Abdomen erzeugte. Um jede durch die Umdrehung der Kurbel erzeugte Erschütterung vom Versuchsgegenstande fern zu halten, wurde der künstliche Respirationsapparat an einem vom Experimentirtisch abgelegenen Orte befestigt. Die Frequenz der künstlichen Athemimpulse wurde auf fünfzigmal in der Minute regulirt. Meist genügte die angegebene Anfangsdosis von 3 Ccm. nicht, um die Thiere während der ganzen Versuchsdauer hinlänglich zu immobilisiren. Sowie sich daher eine auch nur leichte Bewegung der Extremitätenmuskeln zeigte, wurden 1—2 Ccm. der erwähnten Curarelösung nachinjicirt, und diese nachträgliche Einspritzung konnte, da die mit einem Hahn verschliessbare Injectionscanüle fortwährend eingebunden blieb, beliebig oft wiederholt werden. Man erhielt hierdurch die Thiere mehrere Stunden in leichter Narcose und konnte fast stets nach Schluss des Versuches spontanes Eintreten von Athembewegungen an ihnen constatiren.

Eine unter den eben beschriebenen Vorsichtsmaassregeln ausgeführte Curarenarcose schien a priori die vortheilhaftesten Versuchsbedingungen herzustellen und alle bisher geltend gemachten Fehlerquellen zu beseitigen. Inwiefern die Thatsachen diesen Schluss bestätigt und inwieweit sie ihn einer bedeutenden Einschränkung unterworfen haben, wird aus dem experimentellen Theil meiner Arbeit hervorgehen, zu dessen Besprechung ich mich jetzt nach Vorausschickung der vorliegenden theoretischen Auseinandersetzungen wende. —

Sämmtliche Versuche sind im hiesigen physiologischen Labo-
ıtorium angestellt, dessen Benutzung mir der Director desselben,
err Hofrath Dr. Funke mit vollster Liberalität gestattete. Ihm
erfür, sowie für das warme Interesse, welches er meiner Arbeit
ɜts schenkte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, ist mir
ıe angenehme Pflicht.

Bei der Veranstaltung der einzelnen Experimente schlug man
fänglich folgenden Gang ein. Die Kaninchen — andere Thiere
men nicht zur Verwendung — wurden in der vorher beschriebenen
eise curarisirt und durch Einleitung der künstlichen Respiration
t Luft versehen. Sofort nach Eintritt der Curarewirkung entfernte
ın die angelegten Schlingen und lockerte den festgeschraubten
.ulkorb, um später jede Nachwirkung des Aufbindens auf die
ısiblen Nerven ausschliessen zu können. Alsdann schritt man
r Eröffnung des Schädeldaches. Meistens wurde dies mit der
ıochenzange allein bewerkstelligt; nur in einigen Anfangsversuchen
ıchte man zunächst mit einem kleinen Drillbohrer ein Loch durch
ganze Dicke des knöchernen Schädeldaches und erweiterte dieses
nn mit der Knochenzange bis zu genügender Grösse. Die Dura
ıter war in der Mehrzahl der Fälle so zart und durchsichtig, dass
ın die Piagefässe recht gut durch dieselbe hindurch beobachten
nnte. Bei manchen Thieren aber zeigte sie sich durch weissliche
ıflagerungen so trübe und verdickt, dass man erst nach ihrer
ıtfernung die Gefässverzweigungen der Pia klar und deutlich über-
hen konnte. Zwischen Dura und Arachnoidea fand sich stets eine
ɛhr oder weniger bedeutende Ansammlung seröser Flüssigkeit vor.
ı Hervorpressen eigentlicher Cerebrospinalflüssigkeit dagegen durch
unversehrte Arachnoidea hindurch, wie es Riegel und Jolly
ɛchreiben, habe ich in keinem meiner Versuche beobachten können.
Blutung aus der Knochendiploë war fast nie so beträchtlich,
ss man sie nicht durch Andrücken von Fliesspapier hätte zum
ɛhen bringen können[1]. Die Ränder der Knochenöffnung blieben
wöhnlich mit kleinen Stückchen Fliesspapier eingefasst, so dass
ɛrdurch einmal die noch etwa hervorquellenden Blutstropfen ein-

[1]) Die wenigen Versuche, in denen man zu differenteren Mitteln, z. B. zur Anwendung verdünnter Eisenchloridlösung, schreiten musste, liessen durchaus keine Verwerthung zu; denn die Section deckte danach stets die tiefgreifendsten Gewebsveränderungen in den betroffenen Hirnpartien auf.

gesaugt wurden, andererseits aber eine gleichmässige Drainage der Hirnoberfläche hergestellt war. Man durchmusterte jetzt die Piafläche und suchte sich die an Zahl und Grösse den Venen bedeutend nachstehenden und in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Arterien auf, die meist kurze Zeit nach einer anfänglichen Verengerung ein mittelgrosses constantes Lumen erhielten. War hiermit eine Zeit von wenigstens 15 Minuten verstrichen, so konnte man zur Reizung sensibler Nerven an der Hautfläche oder an den Stämmen selbst schreiten. Hierbei trat nun mit alleiniger Ausnahme zweier Fälle, die wir dieses Erfolges wegen und wegen der Sonderstellung, die sie auch sonst einnehmen, erst zum Schluss mittheilen wollen, nie eine deutliche Veränderung im Arterienkaliber ein. Als Beleg für diese negativen Ergebnisse füge ich die ausführlichen Protocolle mehrerer derartiger Experimente bei.

Experiment No. V.

Schwarzes, männliches, junges und kräftiges Kaninchen bekommt zunächst 4 Ccm. Curarelösung injicirt. Unter künstlicher Respiration wird der Schädel mit der Knochenzange eröffnet. Dabei bleibt anfänglich die Dura unverletzt und steht kaum merklich über dem Niveau der Tabula vitrea. Am Ende der Trepanation wird bei Erweiterung der Knochenöffnung ein kleines, stecknadelkopfgrosses Stückchen der Dura mitgerissen und dadurch an einer Stelle die darunterliegende, völlig unversehrt gebliebene Pia blossgelegt. Die Blutung während der Operation ist unbedeutend und wird leicht durch einige dem Rande der Knochenöffnung angelegte Stückchen Filtrirpapier gestillt. Die Dura wird von ihrer Oeffnung aus vorsichtig aufgeschnitten und bis zur Umgrenzung des elliptischen Knochenloches zurückgelegt. Das Gehirn quillt danach etwas stärker vor, erreicht jedoch noch nicht das Niveau der äusseren Knochentafel des Schädeldaches. Das Thier macht jetzt spontane Zuckungen und erhält ¾ Stunden nach Beginn des Versuchs noch 1 Ccm. Curarelösung. Bei genauerer Durchforschung der zierlichen Gefässverzweigung auf der von seröser Feuchtigkeit glänzenden Oberfläche der Pia tritt besonders eine mächtige, blaurothe, nach der Medianlinie zu durch zahlreiche Aeste stärker werdende Vene und eine am lateralen Knochenrande dicht daneben beginnende, dichotomisch nach der Mitte zu sich verzweigende Arterie hervor, von deren dünnerem Hauptast ein in 3 ganz feine Zweige zerfallender Seitenstrang abgeht. Auf letzteren wird genau accommodirt, und dann die percutane Reizung des N. ischiadicus durch feuchte, auf die von Haaren befreite Haut aufgesetzte Schwammelectroden vorgenommen. Dasselbe wird nach 5 Minuten wiederholt; doch beidemal ist kein Effect auf die arterielle Lumengrösse zu bemerken. Ebensowenig tritt eine sichere Veränderung nach ergiebigem Hautschnitt und Präparation des N. ischiadicus, sowie nach zweimaliger directer Reizung desselben ein. Das Thier wird circa 1½ Stunden nach Beginn des Versuchs getödtet, nachdem es gegen Ende des Experiments wieder leichte spontane Zuckungen gemacht hatte.

Hier war die Dura abgetragen und der Reiz durch den Inductionsstrom bewirkt; etwas veränderte Versuchsbedingungen, doch mit gleichem Resultat, bietet das nachfolgende

Experiment No. VI.

Graues, weibliches, sehr junges, mittelkräftiges Kaninchen wird durch 3 Ccm. curarisirt. Künstliche Respiration, Trepanation mit der Knochenzange. Die Dura bleibt völlig unversehrt und spannt sich als zartes, durchsichtiges Häutchen unmittelbar über der Pia, etwas über dem Niveau der Tabula vitrea stehend aus. Durch dieselbe ist das reichliche Gefässnetz der Pia bis in die feinsten Verzweigungen schon mit blossem Auge sichtbar. Dem vorderen Querrand der längsovalen Knochenöffnung ungefähr parallel verläuft eine mittelgrosse, drei feine Seitenäste abschickende Arterie, die zum Mittelpunkt der Beobachtung auserwählt wird. Die sensible Reizung wird heute in der Weise bewerkstelligt, dass eine starke Schnur plötzlich und sehr gewaltsam um einen Oberschenkel des Thieres zusammengeschnürt wird. Beim ersten Mal schien nach der Ligatur momentane Erweiterung und rapid darauf folgende, ebenfalls nur kurz andauernde Verengerung einzutreten. Die Ligirung wird unter genauer Fixation des Kopfes noch viermal in Intervallen von 5—10 Minuten wiederholt, doch war nie wieder ein unzweideutiger Effect zu beobachten. Ebenso erfolglos blieb zum Schluss der Versuche direct auf die Dura aufgeträpfeltes Wasser, das allerdings schon längere Zeit im Zimmer gestanden hatte. Das Thier machte nach 1½stündiger Versuchszeit wieder spontane Respirationsbewegungen und wurde dann getödtet.

Die anfänglich beobachtete Veränderung im Gefässlumen lässt sich wohl auf die mit der plötzlichen Umschnürung eintretende Erschütterung des ganzen Thieres zurückführen. Bemerkenswerth ist in diesem Versuche die Reactionslosigkeit der Piagefässe gegen zum Schluss aufgeträpfeltes Wasser, dessen Temperatur wahrscheinlich noch nicht die Höhe der Zimmertemperatur erreicht hatte: es ist dies eine Thatsache, zu deren Feststellung wir noch mehrmals Gelegenheit hatten.

Dem ersten Anschein nach war durch die mitgetheilten und des öfteren angestellte gleichsinnige Versuche die von Riegel und Jolly vertretene Ansicht trotz der Hinfälligkeit ihrer experimentellen Beweisführung bestätigt; und eine unbedingte Anerkennung derselben hing nur noch davon ab, ob man den in der angegebenen Weise ausgeführten Experimenten auch volle Beweiskraft beilegen konnte, d. h. ob in denselben auch alle Nebeneinwirkungen ausgeschlossen wurden, welche den Eintritt einer etwaigen reflectorischen Verengerung verhindern

können. Bei näherer Ueberlegung leuchtet es ein, dass noch mehrere Factoren zur Mitwirkung gelangt waren, deren Einflusslosigkeit erst experimentell zu beweisen war.

Zunächst konnte das Curare trotz aller entgegenstehenden Annahmen doch vielleicht auf irgend einen Theil der Gefässnervenbahnen von Einfluss sein. Zur Beantwortung dieser Frage wurde ein Experiment veranstaltet, in welchem man kein Curare anwandte, sondern die Einwirkung des willkürlichen Kehlkopfverschlusses auf Circulation und Respiration allein durch die Tracheotomie zu beseitigen suchte. Das hierzu benutzte Thier war sehr torpide und machte nach Einführung der Trachealcanüle durchschnittlich 50 Athemzüge in der Minute, die es bei der Anwendung sensibler Reize nur ganz vorübergehend beschleunigte. Der Hirndruck war andauernd so gering, dass die freigelegte Oberfläche nie das Niveau der Tabula interna ganz erreichte. Eine Kaliberschwankung der Piagefässe, die sowohl bei erhaltener Dura, als nach Abtragung derselben beobachtet wurden, war nach keiner der vielfachen sensiblen Reizungen wahrzunehmen.

Nach Veranstaltung dieses Versuches konnte das Curare nicht mehr für den negativen Erfolg unserer Experimente verantwortlich gemacht werden: es musste also in den anderen Versuchsbedingungen die Ursache gesucht werden: entweder in dem traumatischen Reiz des Aufbindens und Trepanirens, der eine locale Gefässparalyse erzeugen konnte, oder in der Einwirkung der äusseren Luft, durch welche nach Cohnheim's Untersuchungen so schnell entzündliche Gewebsveränderungen gesetzt werden.

Bedingten die zuletzt berührten Punkte eine Störung in den motorischen Apparaten der Hirngefässwandungen — und es fand diese Annahme in der oben erwähnten Unwirksamkeit directen Wasserauftröpfelns ihre Stütze — so konnte ein positives Resultat nur nach Ausschliessung derselben erlangt werden. Eine Untersuchung cerebraler Gefässgebiete ohne vorangehende Trepanation und ohne Einwirkung der äusseren Luft war nur an der Retina möglich. Hier allein schien die Fernhaltung jeder störenden Complication möglich, und dennoch sollte auch auf diesem Wege keine Gewissheit erreicht werden, wie am besten hervorgeht aus dem nachfolgenden

Experiment No. X.

Ein weisses, grosses, weibliches Kaninchen wird in erhöhter Lage festgebunden, dass der Untersuchende sich auf die Eintrittsstelle des Sehnerven und deren ıgebung mit dem Augenspiegel bequem einstellen kann. Arterielle und venöse äassstämme sind ophthalmoskopisch zwar nicht mit Sicherheit von einander zu erscheiden; doch liegen beide in solcher Deutlichkeit im Sehfelde, dass man e Lumenveränderung derselben mit Sicherheit hätte auffinden müssen. Es wird ı zur Reizung des Thieres zunächst durch Umschnürung einer Extremität geritten. Darauf machte das Thier sofort zuckende Bewegungen, die trotz ihrer ngen Ausgiebigkeit immer noch gross genug waren, um die Papille aus dem felde zu entrücken und eine Beobachtung unmöglich zu machen. Jetzt wurde Thier in gewohnter Weise curarisirt und nach Einleitung der künstlichen Reation die Gefässe des Sehnerveneintritts in vorher angegebener Weise beobachtet. bei trat aber ein so starkes und continuirliches Thränenfliessen , dass selbst bei vollkommenster Ruhe des Versuchsthieres und Fernhalten jeden zes ein nur verschwommenes und in beständiger Veränderung begriffenes Bild Augenhintergrundes gesehen wurde.

Um das Thier wenigstens noch einigermaassen experimentell zu verwerthen, ritt man zur Eröffnung der Bauchhöhle und holte einen grossen Theil des ıenteriums hervor, um ihn der Einwirkung der äusseren Luft allseitig zugänglich h auszubreiten. Die Arterien dieses Theils schwollen binnen 10 Minuten nach zer vorgängiger Verengerung bis zu einem bedeutenden Umfang an. Jetzt wurde bisher versteckt in der Bauchhöhle gelegener Abschnitt des Mesenteriums vorogen, dessen Arterien nach Verlauf von weiteren 5 Minuten ungefähr ein mittes Kaliber hatten. Schritt man nun zur Reizung des freigelegten Ischiadicus, blieben die Arterien des ersten Theils unverändert auf ihrem Erweiterungsximum, während die des zweiten Theils während und nach der Reizung in ihrer weiterung fortfuhren und damit erst aufhörten, als ihre Lumina einen den Arien des ersten Theils entsprechenden Umfang erreicht hatten. Diesen starken llungsgrad behielten die Gefässe auch bei Wiederholung und mannichfacher Ablerung der sensiblen Reizung unverändert bei.

Wie die erste Hälfte dieses Versuchs lehrte, wurde der erwar-.e Erfolg einmal durch die Muskelunruhe, im andern Falle durch s vom Curare bewirkte Thränenträufeln vereitelt; der zweite Theil gegen giebt uns einen weiteren Fingerzeig an die Hand.

Bekanntermaassen genügt bei Warmblütern schon eine sehr ırze Zeit, während welcher das aus der Bauchhöhle hervorgeholte esenterium in freier Luft verweilt, um die ausgeprägtesten Entzünıngsbilder mit allen dazu gehörigen Erscheinungen zu liefern. an darf nun wohl annehmen, dass unter physiologischen Bedinıngen eine Reizung sensibler Nerven reflectorische Contraction der nterleibsgefässe hervorbringen müsse, da, wenn auch dieses aus-

gedehnte Gefässgebiet frei von reflectorischen Einflüssen angesehen wird, ein durch sensible Reizung erzeugtes starkes Steigen des allgemeinen Blutdrucks überhaupt kaum denkbar ist. Trat nun an den Mesenterialgefässen trotz der entzündungserregenden Einwirkung der äussern Luft auf sensible Reize deutliche Verengerung ein, so war so gut wie bewiesen, dass die Piagefässe reflectorisch in ihrer Weite nicht beeinflusst werden könnten. Blieben dagegen die intraabdominellen Gefässe ebenso unverändert, wie wir es bisher an den cerebralen gesehen haben, so war eine Uebercompensation der verengernden Reflexwirkung durch den erweiternden Entzündungsreiz der äussern Luft höchst wahrscheinlich gemacht.

Da wir nun in mehreren Controllversuchen dasselbe, oder ein gleichsinniges Resultat erhielten, wie in dem schon mitgetheilten Experiment No. X, so war für uns die Beweiskraft aller unter freiem Luftzutritt zu den Hirnhäuten angestellten Experimente hinfällig gemacht, und es blieb als einziger Versuchsweg, auf dem man noch eine endgültige Entscheidung erwarten konnte, das Einsetzen von Glasfenstern in Trepanöffnungen übrig.

Dabei wurde in der Regel so vorgegangen, dass man die Thiere ohne Narcose aufband und dann mit einer Trephine, deren Sägekrone 0,9 Ctm. im Durchmesser hatte, auf einer Schädelhälfte oder doppelseitig trepanirte. War man bis auf die Tabula interna gelangt, so wurde ein Meissel angesetzt und damit das von dem Sägekreis umgrenzte Schädelstückchen abgespalten. Meistens trug man dabei den grössten Theil der Tabula vitrea mit ab; der Rest wurde schnell durch die Knochenzange entfernt. Nach Stillung der Blutung wurde dann ein genau der Oeffnung entsprechendes concavconvexes Glasplättchen, dessen Wölbung stets etwas stärker war als die des entfernten Schädelstückchens, eingesetzt. Trotzdem lag die Hirnoberfläche meist in der Mitte dem Glasfenster dicht an, während sie an der Peripherie durch eine dünne Luftschicht von demselben entfernt gehalten wurde. Diese Luftschicht wurde schliesslich noch in der Mehrzahl der Fälle durch 0,6 pCt. Kochsalzlösung ersetzt. Dann wurde das Fenster durch einen mässig erwärmten Wachskitt an die angrenzende Schädelfläche befestigt, und das Thier auf bald kürzere, bald längere Zeit der Ruhe überlassen. In den meisten Fällen trat, wie auch schon Riegel und

lly (l. c. S. 12) in ihren mit Glasfenstern angestellten Versuchen iden, starke Trübung durch theils blutigseröses, theils fibrinöseitri- s Exsudat ein.

Dieser häufige Befund war für uns insofern höchst werthvoll, er den Beweis für die entzündungserregende Kraft des Versuchs- umas lieferte und uns auch in den wenigen Fällen, in welchen ine merkliche Trübung der Pia wahrzunehmen war, entzündliche fangsstadien vermuthen liess. Inwieweit diese Vermuthung sich perimentell bestätigte, zeigen die Experimente No. XVI und XVII, ren ausführlichere Protocolle wir hier folgen lassen.

Experiment No. XVI.

11½ Uhr Vormittags wird ein starkes, weibliches Kaninchen aufgebunden und ppelseitig trepanirt. Die beträchtliche Diploëblutung wird noch vor Entfernung Tabula interna durch längeres, kräftiges Andrücken von Fliesspapier gestillt. :hts wird die Dura abgetragen, und nach Vertreibung der Luft durch Kochsalz- ıng ein Glasfenster aufgekittet. Beim Abtragen der Dura auf der linken Seite d ein darin verlaufendes, feines, venöses Gefäss durchtrennt, und auch die Pia einer stecknadelkopfgrossen Stelle mit einem zum Fassen der Dura dienenden arfen Häkchen losgerissen. Die Blutung ist dabei so bedeutend, dass man sie ch Fliesspapier nur unvollständig zum Stehen bringt. Es wird aber trotzdem Glasfenster aufgekittet, und dann das Thier circa 1 Stunde nach dem Aufbinden Ruhe überlassen. Nach Verlauf von 1¾ Stunden wird das noch sehr kräftige er, dessen rechtsseitige Trepanöffnung noch ein klares Bild der Piagefässe liefert, ırend links die untere Fläche des Fensters in ganzer Ausdehnung blutig roth rübt ist, durch 4 Ccm. Curarelösung vergiftet. Nach Einleitung der künstlichen ıpiration, völliger Entfesselung und Freilegung des N. ischiadicus d. wird nach er Pause von 15 Minuten zu directer Reizung des Nervenstammes mit dem In- :tionsstrom geschritten. Dreimalige Reizung bleibt ohne Resultat auf die rechts- ligen Piagefässe, die in ihrer Injection verharren. Nach Wegnahme des rechten ısters zeigt sich die Piaoberfläche völlig klar; ihre Gefässe bleiben bei Luftzutritt reråndert. Es wird gerade zur Hand stehender Aether aufgeträpfelt. Danach steht sofortige, sehr bedeutende Verengerung, auf die sehr schnell colossale Er- iterung und Blutaustritt folgt. Links findet sich nach Wegnahme des Fensters dünnes Blutgerinnsel über der Piafläche, nach dessen Entfernung die mit starker fässzeichnung und mit mehreren feinen, nicht wegdrückbaren Blutpunkten ver- ıene Pia zu Tage tritt.

Experiment No. XVII.

Grauschwarzes, grosses, kräftiges, altes Kaninchen wird 11½ Uhr Vormittags fgebunden und doppelseitig trepanirt. Diploëblutung ist leicht stillbar. Auf der ken Seite wird die Dura intact gelassen, auf der rechten Seite bis auf einen :a 2 Linien breiten, dem Knochenrande anliegenden Ring entfernt. Beiderseits

treten schöne arterielle Gefässe zu Tage, deren feinere Verzweigungen auf der rechten Seite besonders reichlich sind. Nach Aufkittung zweier Glasfenster und Ersetzung der peripheren Luftschicht durch Kochsalzlösung wird das Thier 1¼ Uhr Mittags der Ruhe überlassen. 3¾ Uhr Nachmittags wird das sich stark sträubende Thier aufgebunden und mit 3½ Ccm. curarisirt. Das Thier wird nach Freilegung des rechten N. ischiadicus völlig von seinen Befestigungen losgemacht und bekommt, da es leichte willkürliche Bewegungen macht, noch 1½ Ccm. Curarelösung in die Jugularvene injicirt. Die linke Trepanöffnung zeigt blutig gefärbten Belag der Dura mit Verschleierung der Piagefässe; die rechte ein klares, unverdecktes Bild der auch am Vormittage gesehenen Arterien, die jedoch stärkere Füllung und Injection darbieten. Da die Gefässe in den 15 Minuten Ruhezeit durchaus keine Veränderung darboten, schritt man zur Reizung des N. isch. d. durch einen Inductionsstrom, dessen Electroden auf der eigenen Zungenspitze ein starkes Brennen erzeugten. Die Reizung wurde 1 — 2 Minuten fortgesetzt, ohne dass ein anderer Erfolg eintrat, als eine leichte Zuckung der Gesichtsmuskeln. Nach je 10—15 Minuten Erholungszeit wurde die Reizung noch 3—4mal wiederholt unter gleicher Unveränderlichkeit der Hirngefässe. Nach Wegnahme des rechtsseitigen Fensters zeigte sich der Duraring mit kleinen, bis stecknadelkopfgrossen, leicht wegwischbaren Blutgerinnseln bedeckt. Ueber der Pia fand sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit; nirgends sah man Trübung oder Ecchymosirung; dagegen fiel die starke Injection der Gefässe im Verhältniss zur blutleereren Umgebung auf. Von Luft war unter dem Fenster keine Spur zu bemerken.

Auch diese Versuche haben uns demnach ein negatives Resultat ergeben; aber trotzdem glauben wir berechtigt zu sein, den von Riegel und Jolly aufgestellten Satz der Unveränderlichkeit der Piagefässe nach sensibler Reizung unsere Anerkennung zu versagen. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass neben der Einwirkung der Luft schon die Eröffnung des Schädeldachs Entstehungsursache einer Gefässerweiterung sein könne, und fanden dem entsprechend — ganz abgesehen von Exp. No. XVI, das einmal durch die einseitige Piaverletzung und dann durch das Auftröpfeln von Aether nicht völlig beweiskräftig ist — eine deutlich stärkere Injection der vom natürlichen Schutz des Schädeldachs entblössten Piastelle. Mag man nun auch dieser vermehrten Gefässfüllung den eigentlich entzündlichen Charakter absprechen und sie nur als locale Reflexparalyse ansehen; jedenfalls lehren unsere übrigen Experimente im Einklang mit den meisten Beobachtungen von Riegel und Jolly, dass sich bald darauf eine ausgeprägte entzündliche Trübung einstellt. Dass ferner eine durch Reflexparalyse oder Entzündungsreize bedingte, andauernde Gefässerweiterung eine etwaige reflectorische Verengerung

ompensiren und ihr Eintreten völlig verhindern kann, ist so selbsterständlich, dass man kaum noch nöthig hat, darauf aufmerksam u machen.

Unsere bisherigen negativen Resultate können also ebensogut urch die von allen unsern Versuchsmethoden untrennbare ent-Indliche Reizung der Pia, als durch die Unabhängigkeit der cereralen Gefässlumina von der Reizung sensibler Nerven erklärt erden. Freilich würden wir allein bei Berücksichtigung der bisher iitgetheilten Versuche die Frage in dieser Unentschiedenheit belasn müssen, ohne uns für eine oder die andere Auffassung ausrechen zu können. Zum Glück stehen mir aber noch zwei Exrimente zu Gebote, die ein völlig positives Ergebniss geliefert aben, und deren Mittheilung aus diesem Grunde selbst in grösserer usführlichkeit gerechtfertigt erscheinen dürfte. Ich bemerke, dass e Herren Prof. Funke und Nothnagel bei denselben zugegen aren.

Experiment No. I. Ende Februar 1873.

Mittelgrosses, männliches, weisses Kaninchen, das schon gegen die leichtesten rührungen sehr empfindlich ist, wird durch 4 Ccm. curarisirt und durch instliche Respiration mit Luft versehen. Bei der mit unbedeutender Blutung verindenen Trepanation wird die Tabula vitrea zum Theil in die Dura hineingedrückt d erzeugt in dieser einen etwa 0,3 Cm. langen Riss. Von diesem Riss aus wird e Dura in der ganzen Ausdehnung, in der sie durch die Knochenöffnung freilegt ist, abgetragen. Darauf erscheint die Pia, selbst bei Betrachtung mit der oupe, vollständig unversehrt, mit geringer seröser Flüssigkeit bedeckt und ganz werkennbar unter dem Niveau des Schädels und den Knochenrand selbst bei spiratorischer Hebung nicht erreichend. Sowohl die venösen als die arteellen Gefässe sind mit blossem Auge deutlich zu erkennen. Nachdem ihre Lumina i längerer Einwirkung der Luft eine constante Weite angenommen hatten, wird e Schenkelhaut electrisch gereizt. Sofort tritt deutliche Verengerung ein. Nach ner Pause von mehreren Minuten schreitet man zur Freilegung des N. ischiad. s., d während dieser Procedur ist eine Verengerung der Gefässe unverkennbar. Mit ichem Effect wird dreimal die directe Reizung des Nervenstammes vorgenommen. enso erzeugt Auftröpfeln von Brunnenwasser eine deutliche Verengerung, die loch nicht mehr so hochgradig ist, wie die auf Nervenreizung erfolgende. Nach er Athemsuspension von 15 Secunden treten ohne Aenderung des Gefässlumens giebige spontane Athembewegungen ein; das Thier wird daher durch Verbluten ödtet.

Experiment No. II. Anfang März 1873.

Grosses, weibliches Thier, trächtig und sehr blutreich, reagirt beim Aufbinden d den übrigen Vorbereitungen zum Versuch nur träge. Nach Einleitung der

Curarenarcose und der künstlichen Respiration wird das Schädeldach eröffnet und die Dura bis auf einen an den Knochenrand angrenzenden Ring von circa 2 Mm. Breite abgetragen. Die von reichlicher, seröser Flüssigkeit befeuchtete Pia liegt etwa 1,5 Mm. unter der Tabula vitrea und erreicht letztere selbst nicht in der Exspirationsphase. In dem reichlichen Gefässnetz ist besonders auffällig eine dicke, in der Richtung zum Sinus longitudinalis immer stärker anschwellende Vene und etwa 1 Cm. davon ihr ungefähr parallel laufend eine dünnere, hellrothe Arterie, die sich im oberen hinteren Winkel der Knochenöffnung in 2 Endäste spaltet und ungefähr in der Mitte ihres sichtbaren Verlaufs 2 feine, sich gerade gegenüberstehende Seitenzweige abgiebt, von denen der schwächere nach der der erwähnten Vene abgewandten Seite liegt. $\frac{1}{10}$ Minute nach Reizung der Schenkelhaut mit dem Inductionsstrom tritt unverkennbare Verengerung des arteriellen Hauptstammes, fast völliges Verschwinden des feinen Seitenastes und sichtlich blassere Färbung des gesammten Gesichtsfeldes ein. Athemsuspension erzeugt sehr starke Gefässfüllung und Hervortreten ganz neuer arterieller und venöser Gefässstämmchen, die nach 90 Secunden wieder zu verschwinden beginnen. Nach 100 Secunden wird wieder die künstliche Respiration eingeleitet, unter welcher sich die Gefässe allmählich wieder bis auf ihr anfängliches Volumen verkleinern [1]). Mehrmals wiederholte directe Reizung des N. ischiad. erzeugt ebenfalls binnen $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{4}$ Minute Verengerung; ebenso Auftröpfeln von frischem Brunnenwasser. Zum Schluss, etwa $1\frac{1}{4}$ Stunden nach Beginn, eingeleitete Athemsuspension erzeugt unter stärkerer Gefässfüllung der Pia abwechselnd spontane Athembewegungen und allgemeine Krämpfe.

Diese vereinzelten Experimente würden nun freilich die grosse Anzahl negativer Ergebnisse kaum aufwiegen können, wenn nicht gerade in ihnen ein glückliches Zusammentreffen von Umständen nachweisbar wäre, das im Gegensatz zu den übrigen Experimenten das Eintreten eines positiven Erfolges begünstigen musste. Einmal nehmlich waren beide Kaninchen vielleicht als Winterthiere — das eine war daneben noch trächtig — zur leichteren Erzeugung von Reflexen prädisponirt; zweitens aber kam wohl derselbe Entzündungsreiz, der bei den lebenskräftigeren Sommerthieren schon bedeutende Veränderungen setzte, bei den torpideren Winterthieren langsamer und auch wohl mit geringerer Intensität zur Wirkung, so dass die blossgelegten Piagefässe, gar nicht, oder nur wenig von

[1]) Von diesem Einfluss der Respirationsfrequenz auf die Weite der Piagefässe haben wir uns noch des Oefteren überzeugt. Die stärkere Füllung bei Anhalten der Respiration und beginnender Kohlensäurevergiftung erklärt sich leicht durch die von Traube aufgestellte Theorie, nach welcher die Kohlensäure früher als Reiz auf den musculomotorischen Apparat des Herzens, als auf die Centra in der Medulla oblongata wirkt.

m Reiz der Luft und des Trepanirens beeinflusst, der reflectorien Einwirkung leicht zugänglich blieben. [1])

Geben wir nun zum Schluss ein kurzes Résumé unserer bisrigen Betrachtungen, so glauben wir nachgewiesen zu haben:

1) dass in Untersuchungen über Gefässuervenreflexe alle Narcotica mit Ausnahme des Curare auszuschliessen sind;
2) dass eine entzündungserregende Wirkung der äussern Luft, ja schon des Trepanirens auf die Hirnhäute besteht, aus der sich das bedeutende Ueberwiegen negativer Ergebnisse in allen bisher angestellten Versuchen mit Leichtigkeit erklärt;
3) dass eine Beobachtung der Retinalgefässe, die uns von diesen verletzenden Eingriffen emancipiren könnte, sowohl bei unvergifteten, als bei curarisirten Thieren auf unüberwindliche Hindernisse stösst.

Wir fühlen uns demnach bei der Menge störender Nebeneinsse, welche die Mehrzahl der Experimente in ihrer Beweiskräftigit erschüttern müssen, bei der Unmöglichkeit, dieselben mit unsern sherigen Hülfsmitteln sicher auszuschliessen, hinlänglich berechtigt, n beiden einzigen Experimenten, die unter günstigeren Verhältsen angestellt eine unzweideutige Verengerung der Piagefässe gaben, entscheidende Beweiskraft beizulegen. Gestützt wird diese sere Auffassung noch durch eine ganze Reihe klinischer Beobachgen, welche ohne eine derartige reflectorische Beeinflussung des racraniellen Gefässgebiets zusammenhangslos und unverständlich scheinen würden und eine ähnliche Unabhängigkeit der cerebralen fässe von den vasomotorischen Centralapparaten, wie sie bisher r für die Muskelarterien von Hafiz nachgewiesen ist, von vornrein höchst unwahrscheinlich machen.

Freiburg, im October 1873.

[1]) Bemerkenswerth ist, dass dieser Unterschied in den gebrauchten Versuchsthieren, dem wir wohl mit Recht ein grosses Gewicht beilegen, auch zwischen den Versuchen von Nothnagel einerseits, von Riegel und Jolly andererseits zu bestehen scheint; wenigstens wissen wir genau, dass Nothnagel's Arbeit im Winter gemacht wurde, während wir aus dem den Würzburger Untersuchungen beigefügten Datum wohl schliessen dürfen, dass dieselben in den Sommer- und Herbst-Monaten angestellt sind.

XXVIII.

Einige Versuche über Fäulniss und Fäulnissorganismen.

Von Dr. Victor Paschutin.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut von Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg.

Den kleinen Organismen, welche beim Fäulnissprozesse auftreten und sich theils als kleine Körnchen (Micrococcen), theils als Stäbchen (Bacterien) darstellen, hat man in neuerer Zeit auch von pathologischer Seite eine grosse Bedeutung zugeschrieben; um so mehr erscheint es von Interesse, die Bedingungen für die Entwicklung und das Wachsthum derselben genauer kennen zu lernen. — Auf den Vorschlag des Herrn Prof. v. Recklinghausen unternahm ich es daher, den Einfluss verschiedener Gase auf die Entwicklung dieser Organismen zu erforschen. Da das Wachsthum der letztern gewöhnlich dem sogenannten Fäulnissprozess parallel von Statten geht, so berühren meine Untersuchungen zugleich die Frage der Einwirkung dieser Gase auf den Fäulnissprozess selbst. Diese letztere Frage war schon Gegenstand vieler Untersuchungen, aber ohne dass bis jetzt übereinstimmende Resultate festgestellt wurden. Die Forscher auf diesem Gebiete sind verschiedener Ansicht darüber geblieben, ob die Gegenwart von Luft für den Fäulnissprozess nothwendig ist, oder nicht. Hoppe-Seyler und diejenigen, welche diese Nothwendigkeit behaupten, haben verschiedene Ansichten darüber, ob die Luft nur nothwendig ist zur ersten Einleitung (Berzelius, Liebig), oder während der ganzen Dauer der Fäulniss (Priestley, Brugnatelli, Hildebrandt, Böckmann u. A.), ob ferner die Luft als Gas, und zwar durch den Gehalt an Sauerstoff wirksam ist (Priestley, Hildebrandt, Böckmann, Berzelius, Liebig), oder ob die in ihr vorhandenen organisirten Keime die Fäulniss bedingen (Schwann, Helmholtz, Pasteur u. A.).

Diese Verschiedenheit rührt zum Theil daher, dass die Fäulniss nicht einen scharf definirten Vorgang darstellt, dass einige Forscher den specifischen Geruch, die Erweichung und Farbenveränderung,

ndere die Entwicklung von Tyrosin, Schwefelwasserstoff und anderen ›paltungsproducten, noch andere das Auftreten von Organismen als igentliches Kriterium der Fäulniss hinstellen. Andererseits liegt die Jrsache der Differenzen in der Mannichfaltigkeit der Körper, welche n den organischen Substanzen nach dem Tode sich bilden, eine Iannichfaltigkeit, welche noch gesteigert wird dadurch, dass den iulnissfähigen und zu solchen Experimenten öfter verwendeten rganischen Substanzen schon ursprünglich eine complicirte und 'echselvolle Zusammensetzung zukommt.

Zunächst galt es, ein Object zu finden, welches diesen Beingungen genügt, an dem sich aber doch die Fäulniss und die ntwicklung von Organismen bequem beobachten lässt. Ich stellte aher zunächst Versuche an über die Fäulnissfähigkeit verschiedener rgane des Frosches. Zu diesen Versuchen wurden kleine Glasölbchen verwendet, die mit einfach durchbohrten Kautschukpfropfen eschlossen wurden; in letztere wurden Glasstäbe, am untern Ende zu nem feinen Haken, welcher die zu untersuchenden Organe trug, umebogen, eingesteckt und zwar in solcher Höhe, dass der Haken bis ı die Mitte des Kolbens reichte. Auf dem Boden des Kölbchens efand sich eine kleine Schicht von Wasser, um das Austrocknen er in die Kolben gebrachten thierischen Theile zu verhindern. ie hieraus erwachsenden Schwierigkeiten sind gewiss hinreichend ross, um den Gedanken nahe zu legen, die Experimente dadurch u vereinfachen, dass man ein und dieselbe organische Substanz u den Fäulnissversuchen benutzt, Gewebe resp. Flüssigkeiten von lentischer Zusammensetzung den wechselnden Versuchsbedingungen nterzieht. Bei der Anstelluug dieser Versuche wurden alle Vorichtsmassregeln getroffen, damit nicht durch die Operationsinstruıente oder die Gefässe Keime an die untersuchten Substanzen geracht wurden; zu diesem Zwecke wurden die Kolben, Pfropfen nd die Glasplatten, auf denen präparirt wurde, vor den Versuchen ıit Aetzkali und gekochtem destillirtem Wasser abgewaschen, die ıstrumente und die Glasstäbchen vor dem Gebrauch immer ausegläht. Die Haut wurde den Fröschen so abgezogen, dass sie ie mit ihrer äussern Oberfläche mit den zu untersuchenden Geeben in Berührung kommen konnte; endlich wurde die Operation ›lbst in einem Glaskasten ausgeführt, um die Gewebe vor der usathmungsluft des Experimentators zu schützen. Die Versuche

wurden ferner in einem unbewohnten, gut ventilirten Zimmer angestellt. Die Kolben mit den darin befindlichen Gewebstheilen wurden beständig bei einer Tagestemperatur von 7—10° C. aufbewahrt.

In den ersten 7—10 Tagen erschienen die Gewebstheile makroskopisch unverändert, nachher wurden sie allmählich weich und fielen schliesslich von dem Haken in das Wasser auf dem Boden des Kölbchens hinab. Das Wasser und die Gewebe enthielten dann bei der mikroskopischen Untersuchung sehr viel Micrococcen und Bacterien.

Die Erweichung, sowie die Entwicklung der Micrococcen erfolgt nun bei den verschiedenen Geweben mit ganz verschiedener Geschwindigkeit. Am schnellsten faulen solche Organe, die während des Lebens sehr viel in Berührung mit der Luft (Zunge, Lunge, Darm) waren; von anderen Geweben faulen am schnellsten Gehirn, Leber, Muskel, Nieren und Milz, viel langsamer die Hoden, Nerven, Eier und Eileiter. Hiernach wählte ich für die weitern Versuche die Muskeln, weil sie während des Lebens mit der Luft in keiner Berührung waren, dennoch aber sehr leicht faulen, leicht in grossen Quantitäten zu bekommen sind und eine sehr charakteristische Structur besitzen. Eeinerseits experimentirte ich mit Muskelstücken, andererseits mit einem aus Muskeln bereiteten Infus.

A. Versuche an Muskelstücken.

Die erste Versuchsreihe bestand darin, dass Muskelstücke sehr lange Zeit (bis zu 10 Monaten) bei gewöhnlicher Temperatur in verschiedenen Gasen aufbewahrt und dann untersucht wurden. Das Verfahren war folgendes: Eine gut gewaschene und ausgeglühte Glasröhre von mindestens 70 Cc. Voluminhalt wurde an einem Ende ausgezogen, durch das andere Ende wurde ein erbsengrosses Stück von Muskel in dieselbe eingebracht, mit ein paar Tropfen von destillirtem Wasser befeuchtet, sodann die Röhre auf dieser Seite ebenfalls ausgezogen, dann das betreffende Gas $\frac{1}{2}$—1 Stunde lang hindurchgeleitet und hiernach beide Ende zugeschmolzen. Um das Eintreten von Luft beim Zuschmelzen zu verhindern, wurde das eine Ende, noch während das Gas hindurchging, rasch zugeschmolzen, zugleich wurde der am andern Ende befindliche Kautschukschlauch mit einer Klemmschraube abgeschlossen, und nun

uch dieses Ende ausgezogen und in der Flamme geschlossen. ämmtliche Gase wurden mit grösstmöglicher Vorsicht frei von Luft argestellt und, ehe sie in das betreffende Rohr gelangten, mit Vasserdampf gesättigt; atmosphärische Luft wurde entweder ohne Veiteres angewandt, oder zuvor durch ein glühendes Rohr und urch ausgekochtes Wasser hindurchgetrieben, um sie von keimungshigen Organismen zu reinigen. Hinsichtlich des Endeffects kann h die Versuche in 2 Categorien eintheilen: 1. Versuche mit Saueroff oder sauerstoffhaltigen Gasen, 2. Versuche mit andern Gasen ıd zwar N, H, CO, CO_2, N_2O und Leuchtgas.

I. Categorie.

a) Gereinigte (geglühte), b) nicht gereinigte Luft, c) reiner Sauerstoff.

Die Veränderungen des Muskels sind in allen 3 Gasen im esentlichen gleich und unterscheiden sich nur quantitativ, d. h. der Schnelligkeit der fauligen Veränderung. Sie geht schneller der nichtgereinigten, als in der ausgeglühten Luft, während die eschwindigkeit der Veränderung im reinen Sauerstoff ungefähr in ɛr Mitte liegt.

Die Veränderungen haben folgenden Charakter: Schon nach nigen Tagen fängt die rothe Farbe der Muskel an zu erblassen ıd geht in Braun über; die Ränder der Muskelstücke verlieren re Schärfe, die den Muskel umgebende Flüssigkeit wird immer über, der ganze Muskel zerschmilzt, und schliesslich bekommt an eine braune, schmutzige Flüssigkeit. Beim Oeffnen der Röhren t starker Fäulnissgeruch bemerkbar, sehr stark alkalische Reaction. uf Zusatz von Säure tritt Kohlensäure Entwicklung ein. Mikroscopisch und chemisch kann kein Tyrosin wahrgenommen werden; ıgegen sind Micrococcen und verschiedene Arten von Bacterien in ·osser Zahl vorhanden und zuweilen noch Spuren des ursprüngchen Gewebes (Bindegewebe und länglich, oder quer zerfallene uskelfasern). Alle diese Veränderungen finden sich innerhalb niger Wochen und bei geeigneter Temperatur schon innerhalb eniger Tage ein.

II. Categorie.

Hier zeigten die Muskelstücke auch nach vielen Monaten (9—10) öchstens eine Veränderung der Farbe, welche dann schon in der

ersten Zeit eingetreten und seitdem constant geblieben war. Sonst boten die Fleischstückchen trotz der langen Aufbewahrung makroskopisch das Aussehen von ganz frischem Muskel, sogar die Ränder derselben blieben immer ganz scharf, gewöhnlich hatte die Consistenz etwas zugenommen; auch die Flüssigkeit, in welche die Stückchen eintauchten, blieb stets vollkommen klar. Nur eine Veränderung zeigte sich fast immer, es lagerten nehmlich weisse, glänzende Klümpchen auf dem Muskel in sehr verschiedener Zahl, manchmal nur 1—3, bis zur Grösse eines Hirsekorns, in andern Fällen sind dieselben zu 10—20 und dann ganz klein vorhanden, so dass der Muskel aussieht, als ob er mit einem weissen Pulver bestreut wäre. Diese Klümpchen zeigen sich immer erst nach einigen Monaten und vergrössern sich allmählich. Dieselben wurden nicht beobachtet in der Portion mit CO und in einigen Portionen mit N und N_2O, sogar nach 9 Monaten nicht; am reichlichsten entwickelten sich dieselben im Leuchtgase. Bisweilen können diese Klümpchen sehr leicht und vollständig von dem Muskel abgehoben werden, in andern Fällen viel schwerer, weil sie in die Gewebe hineingedrungen sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellen dieselben ein Aggregat von langen, glänzenden, radiär gestellten Krystallnadeln dar, die mit den bekannten Formen des Tyrosins vollkommen übereinstimmen. Die chemischen Reactionen beweisen in der That, dass dieser Körper Tyrosin ist. Kocht man ein Klümpchen mit Wasser und fügt eine schwache Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd zu, so entsteht sofort eine rothe Färbung, die beim Stehen immer intensiver wird, und allmählich setzt sich ein rosenroth gefärbter Niederschlag ab; die Reaction trifft auch bei gewöhnlicher Temperatur ein, wenn die Quecksilberlösung ziemlich concentrirt ist, aber erst nachdem die Mischung einige Zeit gestanden hat. Gegen Lösungsmittel, Wasser, Alkalien und Säuren verhält sich diese Substanz ebenfalls ganz wie Tyrosin. Fehlen diese Tyrosinklümpchen, so ergab doch das Muskelstückchen die Tyrosinreaction; indess kann ich in dieser Beziehung nichts Positives aussagen für den Fall, wo CO angewandt wurde, da ich hier die Untersuchung des Muskelstückchens auf Tyrosin versäumt habe. Ich habe die Muskelstückchen auch wiederholt auf SH mittelst Nitroprussidnatrium untersucht, aber immer nur ein negatives Resultat erhalten.

Der Muskel hat nach dem Oeffnen der Röhren entweder keinen,

' nur sehr schwachen Geruch, welcher aber von dem Geruch in Sauerstoff gefaulten Muskeln durchaus sich unterscheidet. Flüssigkeit, in welcher der Muskel schwimmt, hat immer saure ction, die manchmal sehr stark ist; in ihr finden sich bei der oskopischen Untersuchung keine Bacterien und Micrococcen, chmal sehr lange, glänzende Nadeln von Tyrosin; zuweilen bekt man auch noch eine Anzahl von Flecken, die unregelmässig ig aussehen und in Essigsäure und Aetzkali, wie es scheint, vollmen löslich, also keine Micrococcen sind. Die mikroskopische ersuchung des Muskels selbst ergiebt keine, oder nur sehr geringe erschiede vom ganz frischen Muskel. Dieser Unterschied besteht n, dass die Muskelfasern ein etwas trübes Aussehen besitzen beim Zerzupfen leichter, als der normale Muskel, in der Längstung zerfallen; eine Veränderung, die wohl davon herrührt, dass die Muskelfasern so lange in einer sauer reagirenden Flüssigkeit nden haben, Micrococcen und Bacterien sind im Muskelgewebe haus nicht aufzufinden. Die ganze Veränderung der 9—10 Moohne Sauerstoff in indifferenten Gasen aufbewahrten Muskelke besteht also nur darin, dass saure Reaction eingetreten, reichlich sin gebildet und eine minimale Menge von riechenden Substanzen anden ist. Die Bildung von Tyrosin ohne Micrococcen und erien zeigt, dass dieser Körper, der sonst ein steter Begleiter Fäulnissprozesses ist, mit dem Leben dieser Organismen nichts thun hat, dass er aber auch entstehen kann, ohne dass ein nissprozess im gewöhnlichen Sinn aufgetreten ist.

Es war nun meine weitere Aufgabe, zu ergründen, wesshalb obengenannten Veränderungen, welche an den Muskelstücken Sauerstoff so mächtig auftraten, in den anderen Gasen ausen; es konnte diese Differenz herrühren entweder von dem gel des Sauerstoffs, oder davon, dass die Gase der zweiten gorie positiv jene Umänderung des Muskelgewebes hinderten, . direct antiseptisch wirkten. Es wurden daher Mischungen er Gase mit O ungefähr in dem Verhältniss, in dem derselbe der Luft vorhanden ist, bereitet und Stücke von Muskel in em Gasgemenge aufbewahrt. Es ergab sich, dass nur in der hung von CO_2 mit O der Fäulnissprozess bedeutend später rat, als in gewöhnlicher Luft, in den andern Gasmischungen r veränderte sich der Muskel ganz ebenso, wie in reiner Luft.

Folglich kann unter den von mir angewandten Gasen nur der Kohlensäure eine mässige antiseptische Wirkung zugesprochen werden, bei den Versuchen mit den übrigen Gasarten war der Sauerstoffmangel das Wesentliche. Es ist selbstverständlich, dass das Ausbleiben der Fäulniss in den genannten Gasen nicht der Abwesenheit von Keimen in diesen Gasen zuzuschreiben ist, denn die geglühte Luft und chemisch reiner Sauerstoff enthielten ebenfalls keine Keime, und doch trat der Fäulnissprozess bei Anwendung derselben stets ein. Freilich ging die Fäulniss und die Bildung der Organismen in geglühter Luft und in reinem O langsamer vor sich, wie in gewöhnlicher Luft. Woher die Keime dieser Organismen kamen, ob durch die kurze Berührung des Muskels mit Luft während der Präparation, oder ob dieselben schon im Organismus enthalten waren, diese Frage kann ich nicht beantworten, sie ist aber auch für den vorliegenden Zweck von keiner Bedeutung.

Um zu bestimmen, ob die Muskeln, welche so lange in verschiedenen Gasen aufbewahrt waren, nicht die Fähigkeit, zu faulen, verloren hatten, wurden die beiden folgenden Versuche angestellt.

Es wurden erstens einige Stückchen von solchen Muskeln, die lange Zeit (9 Monate) in den früher erwähnten Gasen intact geblieben waren, und einige Stückchen von frischem Muskel getrennt von einander auf eine Glasplatte gebracht und mit einigen Tropfen destillirten Wassers übergossen (so dass dieselben darin schwammen); die Platte wurde dann auf einem Dreifuss in einem gut verschliessbaren Glasgefässe, auf dessen Boden sich etwas Wasser befand, während der Sommerhitze aufbewahrt. Dabei ergab sich, dass alle Muskelportionen in gleicher Weise faulten, höchstens ein kleiner Unterschied stattfand in der Schnelligkeit des Eintritts der Fäulniss im frischen Muskel und den andern Portionen.

Der zweite Versuch bestand darin, dass die Gase, die in den Röhren waren, durch geglühte Luft ausgetrieben und die Röhren nach dem Zuschmelzen wieder (während des Septembers) aufbewahrt wurden. Es waren deren drei, die vorher in Leuchtgas, N und N_2O 10 Monate gelegen hatten. Zum Vergleich wurde auch frischer Muskel in einer Röhre mit geglühter Luft aufbewahrt. Es ergab sich, dass im frischen Muskel schon nach 3 Tagen ziemlich deutlich makroskopische Veränderungen zu bemerken waren; in den anderen Portionen konnte selbst nach 11 Tagen keine Spur von Veränderung

›obachtet werden. Zwei von jenen Röhren, nehmlich die, welche rher Leuchtgas und N_2O enthalten hatten, wurden nun wiederum öffnet und mit gewöhnlicher Luft aus dem Sectionssaale gefüllt; lann wieder verschlossen und aufbewahrt; dennoch war nach Tagen noch keine Veränderung eingetreten. Es konnte hiernach ıcinen, als ob die Muskelstückchen ihre Fäulnissfähigkeit durch Aufbewahrung in Leuchtgas und N_2O eingebüsst hatten. Indess rde diese Ansicht widerlegt durch einen weiteren Versuch. Beide skelstückchen wurden aus der Röhre herausgenommen und in der ɜn beschriebenen Weise auf einer Glasplatte aufbewahrt, und ar so, dass, während der eine Muskel sich in der ursprünglichen issigkeit der Röhre befand, der andere mit destillirtem Wasser ıt abgespült war und in einigen Tropfen desselben liegen blieb. bei fand sich, dass der im Wasser liegende Muskel schon nach ıigen Tagen Micrococcen und Bacterien enthielt und allmählich, nn auch bei Weitem nicht so schnell, als der frische Muskel, zerss. Somit war durch die Behandlung mit destillirtem Wasser ıe Substanz (Milchsäure?) fortgeschafft worden, welche vorher die ulniss und Bildung von Fäulnissorganismen verhindert hatte. — ir gelangen daher zu dem Schlusse, dass die Muskelstückchen, in indifferenten Gasen Monate lang aufbewahrt, ›ch fäulnissfähig bleiben. Das Muskelstückchen, welches in r ursprünglichen Flüssigkeit sich befunden hatte, war nach einigen gen mit Penicillium[1]) durchwachsen, die saure Reaction der Flüskeit war verschwunden, Micrococcen und Bacterien aber traten r in ganz geringer Menge auf.

Was die dritte Portion anbetrifft, welche 10 Monate mit N ıgeschlossen und dann 35 Tage in Berührung mit geglühter ıft war, so zeigte dieselbe folgende Veränderungen: die röthliche rbe war in eine gelbliche übergegangen, die Flüssigkeit war ebenso ll, wie vorher, die Reaction stark alkalisch, während dieselbe, lange der Muskel mit N in Berührung war, stark sauer war;

[1]) Diese Thatsache ist in Uebereinstimmung mit der von Hildebrandt (Journal für die Chemie und Physik von Gehlen, Bd. 7 S. 283) gemachten Beobachtung, dass Muskelstücke, die einige Wochen in verschiedenen indifferenten Gasen gelegen hatten und nachher an die Luft kamen, nicht faulten, sondern vertrockneten und Mucor und „Lanugo“ sich auf ihnen entwickelten. (Die Reaction des Fleisches wurde aber nicht untersucht.)

wurde das Gewebe aber auf blauem Lacmuspapier zerrieben, so wurde letzteres stark geröthet. Es geht daraus hervor, dass die alkalische Reaction nur oberflächlich war. Die Structur des Muskels war unter dem Mikroskope ebenso unverändert, wie bei solchen Portionen, die sehr lange in indifferenten Gasen aufbewahrt waren. Ferner fand sich keine Spur von Penicillium; Micrococcen und Bacterien konnten ebenfalls nicht wahrgenommen werden. Das Muskelgewebe enthielt Tyrosin. Da in diesem Versuche die Luft jedenfalls nicht lange genug eingewirkt hatte, und derselbe nur einmal ausgeführt wurde, so kann man natürlich keine sichern Schlüsse daraus ziehen, aber es darf auch hier nicht unbeachtet bleiben, dass die saure Reaction der Flüssigkeit verschwunden war, ohne dass Micrococcen und Bacterien nachgewiesen werden konnten, so dass man diese Veränderungen nur der directen Erwärmung des Faserstoffs zuschreiben kann.

Versuche über Fäulniss von Muskelfleisch bei Berührung mit verschiedenen Gasen sind bereits im vorigen und im Anfang dieses Jahrhunderts wiederholt angestellt worden. Die Experimentatoren (Brugnatelli, Hildebrandt, Böckmann u. A.) fanden schon, dass die Fäulniss, charakterisirt durch den fauligen Geruch, die Veränderung der Farbe und die Erweichung des Muskelfleisches, in der atmosphärischen Luft und in O am intensivsten vor sich geht; ihre Versuche ergaben indess in Bezug auf andere Gase, die unter Abschluss von O applicirt wurden, keine übereinstimmenden Resultate. Selbst Hildebrandt, der am sorgfältigsten experimentirte, erhielt starken Fäulnissgeruch in einigen Fällen mit Anwendung von reinem H, während derselbe in seinen andern Versuchen mit H ausgeblieben war. Diese Widersprüche rührten wohl von der Beschaffenheit der angewandten Gase, deren Reindarstellung zu jener Zeit noch Schwierigkeiten unterlag, oder der Undichtigkeit der angewandten Apparate, bei denen sie Korke, thierische Membranen, Quecksilber und Wasser zum Abschluss anwandten, her; jedenfalls wurden diese Widersprüche durch meine Versuche mit ihren ganz constanten Resultaten vollkommen beseitigt.

B. Versuche mit Infusen vom Muskel des Frosches.

Lässt man ein solches Infus in einer Glasröhre offen an der Luft stehen, so bemerkt man nach 2 — 3 Tagen ein dünnes Häut-

en, das mit der Zeit etwas dicker wird und braun gefärbt ist; sselbe ist ganz voll von Micrococcen und Bacterien, während die rige Flüssigkeit verhältnissmässig arm daran ist. Es scheinen her die Micrococcen nur an der Oberfläche, d. h. in dem Theile r Flüssigkeit, der am meisten mit der Luft in Berührung ist, sich twickeln zu können.

Dass der Sauerstoff für die Entwickelung der Micrococcen und cterien wirklich nothwendig ist, davon kann man sich leicht auf gende Weise überzeugen: Man bringt ein Infus vom Froschmuskel einen kleinen Kolben, der mit einem Kautschukpfropf gut verlossen wird; durch den Pfropfen führt ein ziemlich weites, gebones Glasrohr zu einem anderen, grösseren, ebenfalls gut verschlosen Kolben, auf dessen Boden etwas Kalilösung sich befindet. s Rohr endigt unmittelbar unter den Pfropfen der beiden Kolben. m Boden des zweiten, grösseren Kolbens geht ein zweites, dünnes, bogenes Rohr auf den Boden eines dritten, durch einen Pfropfen vollständig geschlossenen, ebenfalls Kalilösung enthaltenden Gesses. Letzteres dient dazu, die Kolben von der Luft vollständig zusperren, während jedoch im Innern derselben der Atmosphärenuck erhalten bleibt, indem sich die durch Gasabsorption und die mperatur eintretenden Druckschwankungen durch Zu- oder Abessen der Kalilauge ausgleichen.

Ein anderer Apparat wurde in ganz derselben Weise zusamengesetzt, wie der eben beschriebene, nur mit dem Unterschiede, ss in den zweiten Kolben eine beträchtliche Menge Pyrogallusure eingebracht wurde. Die Muskelinfuse in den beiden ersten olben der beiden Apparate befinden sich nun unter gleichen Verltnissen, nur mit dem Unterschiede, dass das Infus in dem einen pparate mit Luft von gewöhnlicher Zusammensetzung, die Flüssigeit des zweiten Apparates aber mit Luft, welcher der Sauerstoff durch e Pyrogallussäure nach und nach immer mehr entzogen wird, in erührung steht. Es zeigte sich nun, dass das Infus in dem letzren Apparate nach einiger Zeit zwar etwas trübe wird und allählich einen flockigen Niederschlag absetzt, aber kaum seine Farbe rändert, Häutchen gar nicht entstehen, oder doch so klein bleien, dass sie mit blossem Auge nicht bemerkt werden können. In m andern Apparat dagegen verliert die Flüssigkeit allmählich ihre rbe, wird gelb bis grünlich gefärbt, und an ihrer Oberfläche ent-

wickelt sich eine sehr starke Schicht von Micrococcen und Bacterien. Es ist natürlich, dass in dem Kolben, in welchem die Pyrogallussäure enthalten ist, die Flüssigkeit sehr stark zunimmt in Folge der Absorption des Sauerstoffs durch die Pyrogallussäure; doch wurde auch in dem ersten Apparate eine bedeutende, wenn auch nicht gleich starke Zunahme der Flüssigkeit im grossen Kolben beobachtet. Daraus geht hervor, dass auch in diesem Kolben eine bedeutende Sauerstoffabsorption erfolgte, welche selbstverständlich nur von Seiten der faulenden Flüssigkeit stattfinden kann.

Weitere Versuche bestanden darin, dass die Muskelinfuse mit den Gasen, die schon bei den Versuchen mit den Muskelstücken angewendet worden waren, längere Zeit zusammengebracht wurden. Zu dem Zwecke wurde an einer etwa fusslangen, gut gereinigten Glasröhre, die an dem einen Ende zugeschmolzen war, ungefähr 3 — 4 Cm. über dem zugeschmolzenen Ende in schräger Richtung ein 30 — 40 Mm. langes Seitenröhrchen ausgezogen. (Es gelingt dieses leicht, indem man erst das Rohr an der betreffenden Stelle ringsum erwärmt, sodann an einem Punkte bis zum anfangenden Schmelzen erhitzt und nun mit einem vorher erhitzten Glasstabe diese Stelle auszieht.) So vorbereitete Röhren wurden nun bis zum Anfang des abgezweigten Rohrs mit Muskelinfusen gefüllt, sodann wurde ihr zweites Ende ausgezogen. Nun verbindet man das abgezweigte Rohr mit dem Gasentwickelungsgefäss, leitet die betreffende Gasart hindurch, während man die Flüssigkeit von Zeit zu Zeit schüttelt, bis die gelöste Luft ausgetrieben ist, und schmilzt alsdann das obere Ende, sowie das Seitenröhrchen schnell ab. Das Volumen des in dem Rohre bleibenden Gases war jedesmal mindestens 20mal so gross, als das der Flüssigkeit. Die geschlossenen Röhren wurden nun bei gewöhnlicher Temperatur einige Wochen stehen gelassen. Dabei ergab sich, dass das früher erwähnte Häutchen nur bei Anwesenheit von Luft oder Sauerstoff sich gebildet hatte, bei allen andern Gasen wurde keine Spur davon wahrgenommen; bei der Anwesenheit von N_2O war dies allerdings schwer zu entscheiden, da nach einiger Zeit Gasentwicklung eintrat, in Folge deren sich Schaum über der Flüssigkeit bildete.

In einer dritten Reihe von Versuchen wurden die Muskelinfuse mit verschiedenen Mengen Luft in Berührung gebracht, und zwar wurde

1) ein Infus in einen geräumigen Kolben gebracht, in welchem

›selbe nur einige Millimeter tief den Boden bedeckte, der Kolben ırde gut verschlossen, um ein Verdunsten der Flüssigkeit zu verɜiden; mehrmals am Tage wurde der Kork gelüftet, und der ›lben gut umgeschüttelt, so dass dadurch das Muskelinfus mit ıft im grössten Ueberschusse versehen wurde.

2) Eine andere Portion von demselben Muskelinfus wurde in n oben offenes Rohr bis zu einer Höhe von 350 Mm. gebracht nd senkrecht in völliger Ruhe gehalten.

3) Mehrere kleine Portionen eben derselben Flüssigkeit wurɜn in der Weise eingeschmolzen, dass sich kein oder nur ein ɜrschwindend kleines Luftbläschen über der Flüssigkeit befand. ızu wurden ziemlich weite, 50—60 Mm. lange Röhren, die an ɜiden Enden zu Capillaren ausgezogen sind, durch Aufsaugen vollɔmmen mit dem Infus gefüllt und hierauf nach folgender Methode ıgeschmolzen: Man nähert die eine Capillarröhre sehr vorsichtig ɜr Flamme, bis sich in derselben ein genügend grosses Bläschen ›n Wassergas gebildet hat, und schmilzt dann mit sehr spitziger ıamme möglichst schnell zu; beim Erkalten schwindet das Bläsıen vollkommen, oder es bleibt nur eine minimale Spur davon ırück. Ist letzteres der Fall, so wird dasselbe durch rasches ɜhütteln auf die andere Seite getrieben, was am leichtesten gelingt, enn das capillar ausgezogene Ende möglichst nahe an seinem ebergange in den weiten Theil des Rohres zugeschmolzen wird. ɔdann wird das andere capillar ausgezogene Ende ebenso, wie das ste, zugeschmolzen. Beim Erkalten dieses Theiles der Röhre beerkt man jetzt eine kleine Gasentwickelung in der Flüssigkeit, inɜm etwas von der darin gelösten Luft bei der Abkühlung in das ıtstandene Vacuum entweicht. Ist das Zuschmelzen gut gelungen, so ird bei schwacher Erwärmung der Flüssigkeit, z. B. durch die Hand, ıs ganze Rohr vollkommen von der Flüssigkeit angefüllt, ohne ıss ein bemerkbares Luftbläschen darin bliebe. Um ein Zertrümıern des Rohrs durch zu starke Ausdehnung der Flüssigkeit in olge etwaiger Temperaturerhöhung zu verhindern, wird dieselbe ıvor etwas über die Temperatur erwärmt, welcher sie während es Aufbewahrens ausgesetzt sein kann. Um nun die Veränderunen in den Flüssigkeiten verfolgen zu können, wurden die in dieser Veise gefüllten Röhren von Zeit zu Zeit geöffnet und deren Inhalt ntersucht.

4) Verschiedene Portionen desselben Infuses wurden in Glasröhren eingeschmolzen und zwar so, dass das Verhältniss von Flüssigkeit zu Luft von 1 : 20 bis 1 : 1 wechselte. —

Diese 4 Reihen von Flüssigkeiten unterscheiden sich von einander darin, dass die einzelnen Portionen mit sehr verschiedenen Mengen von atmosphärischem Sauerstoff, daher auch mit ebenso wechselnden Mengen der in der Luft befindlichen Keime in Berührung waren. Ich muss ausdrücklich hervorheben, dass die Muskelinfuse so bereitet wurden, dass sie vor der Aufnahme von Keimen nicht geschützt waren. Die Herstellung dauerte gewöhnlich 2 Tage, sie filtrirten langsam und wurden somit in grosser Oberfläche der Luft exponirt. Ob nachträglich noch Keime hinzutraten, war daher für den Verlauf des Versuchs von geringer Bedeutung, das Bestimmende lag vielmehr in der Quantität des dem Infuse zugänglichen Sauerstoffs. Die Muskelflüssigkeit, welche zu diesem Versuche verwendet wurde, war röthlich gefärbt, von neutraler Reaction, geruchlos, gab keine Reaction auf Tyrosin (mit salpetersaurem Quecksilberoxyd) und Schwefelverbindungen (mit Nitroprussidnatrium); unter dem Mikroskope sah dieselbe vollkommen klar aus, nur konnte man hier und da einzelne Bacterien bemerken.

Die Veränderungen der Flüssigkeit der ersten Reihe (im offenen Kolben mit niedriger Flüssigkeitsschicht) waren folgende: Micrococcen und Bacterien erscheinen schon nach 1 — 2 Tagen, nach 4 — 5 Tagen erreichen sie ihr Maximum, so dass das Gesichtsfeld des Mikroskops ganz dicht damit besät ist. Dies dauert einige Wochen; dabei bemerkt man, dass die Bacterien immer zahlreicher werden und die Micrococcen nach und nach abnehmen, später aber verschwinden beide Formen aus der Flüssigkeit vollständig. Die Farbe der Flüssigkeit verändert sich sehr schwach nnd wird schon nach 2—3 Tagen gelblich; einige Tage lang wird die Flüssigkeit mehr und mehr trübe, behält mehrere Wochen diese Beschaffenheit, wird aber nach dieser Zeit allmählich heller und schliesslich farblos. Fäulnissgeruch tritt sehr bald auf, erreicht sein Maximum nach 6—7 Tagen, nimmt dann allmählich ab und ist nach einigen Wochen kaum noch bemerkbar. Prüfungen der Flüssigkeit mit Nitroprussidnatrium und salpetersaurem Quecksilberoxyd geben immer ein negatives Resultat.

Zweite Reihe (offenes Glasrohr mit hoher Flüssigkeitssäule). Die Veränderungen der Flüssigkeit in dem langen, geöffneten

re zeigen manche Verschiedenheiten in den verschiedenen Höhen Flüssigkeitssäule. Schon nach einigen Tagen bemerkt man an Oberfläche das schon früher beschriebene Häutchen von Microen und Bacterien, welches ziemlich stark zunimmt; trotzdem ən sich in den unteren Schichten nur wenige Bacterien vor. Farbe der Flüssigkeit verändert sich schon in den ersten Tagen ler ganzen Höhe der Säule, jedoch insofern, dass die röthliche)e schwächer wird, ohne die Nuance zu ändern. Dies Aussehen ält die Flüssigkeit alsdann sehr lange, mit Ausnahme der oberı Schicht, welche ebenso, wie die Flüssigkeit der ersten Reihe l gelblich und später farblos wird. Schon in den ersten Tagen l die Flüssigkeit in der ganzen Höhe trüber, jedoch rührt diese)ung nicht von Bacterien, sondern von einer Menge Flocken die unter dem Mikroskope ein ungleichmässig körniges Aussehaben und, wie es scheint, in Folge der Veränderung der :tion der Flüssigkeit ausgefällt wurden. Letztere wird nehmlich bald alkalisch und, wie es scheint, in den oberen Schichten ər und intensiver, als in den unteren. Nach einem Monate war oberste Schicht bis einige Millimeter unter dem Häutchen ganz os, dann folgte ohne scharfe Grenze eine etwa 50 Mm. hohe lich gefärbte Schicht; hierauf die gegen 300 Mm. hohe röthgefärbte, unterste Schicht, welche nur wenig gegen die Farbe, die Flüssigkeit in den ersten Tagen hatte, verändert schien. en, welche aus den unteren Schichten mittelst einer Capillare herausgenommen wurden, enthielten deutlich Tyrosin und n ziemlich starke Reaction mit Nitroprussidnatrium; dieselben n einen sehr starken Fäulnissgeruch, alkalische Reaction und ielten mehr Bacterien, als in der ersten Zeit des Versuchs.

Die obersten Schichten gaben dagegen keine Reaction mit Nitrosidnatrium, nur äussert geringe Reaction auf Tyrosin; sie hatten schwächeren Geruch und, wie es scheint, stärker alkalische Reacund enthielten viel grössere Quantitäten von Bacterien und Microən, aber viel weniger, als in der ersten Zeit. Am Boden der e war zu dieser Zeit ein Niederschlag, ungefähr 1 Mm. hoch, ərkbar; unter dem Mikroskope bestand derselbe aus den schon ər erwähnten Flocken von ungleichmässig grobkörnigem Ausn und aus Bacterien, die sich aber von den in der übrigen sigkeit beobachteten durch ihre ausserordentliche Länge unter-

schieden. Dieselben haben gewöhnlich eine Länge von 20—30 Mikromillimeter (μ), einzelne sogar bis 80 μ, die Bacterien aus der übrigen Flüssigkeit sind nie länger, als 2—3 μ; diese ausserordentlich langen Bacterien sind übrigens nicht, oder kaum breiter, als die gewöhnlichen, so dass sie trotz ihrer Länge bei geringen Vergrösserungen nicht gesehen werden können. Dieselben sind aus einzelnen langen Gliedern gebildet und machen schlangenförmige, ziemlich energische Bewegungen.

Veränderungen der Flüssigkeiten der dritten Reihe (in geschlossenen Röhren ganz ohne Luft):

In Zwischenräumen von 1 — 3 Tagen wurde je eine Röhre geöffnet, und die Flüssigkeit möglichst schnell, um eine längere Berührung derselben mit der Luft zu vermeiden, untersucht. Diese Proben wurden 1½ Monate lang fortgesetzt; es ergab sich, dass über diese Zeit hinaus eine Veränderung nicht mehr eintritt, wenigstens nicht innerhalb weiterer 10 Monate. Die röthliche Farbe der Flüssigkeiten wurde in den ersten Tagen etwas schwächer und blieb dann weiterhin unverändert. In der ersten Zeit entsteht eine schwache Trübung in der Flüssigkeit, und es setzt sich allmählich ein ganz schwacher Niederschlag ab, der sich nicht zu vermehren scheint; derselbe besteht, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, aus den schon oben beschriebenen Flocken. Bacterien bilden sich nur in sehr kleiner Menge und nur in den ersten Tagen; dieselben werden nie so gross, wie in dem Niederschlage der Flüssigkeit der zweiten Reihe, sondern haben gewöhnlich die Länge von 2 — 4 μ; die Reaction der Flüssigkeit wird in den ersten Tagen sauer und bleibt dann unverändert. Der Fäulnissgeruch tritt etwas später auf, als in den Flüssigkeiten der ersten Reihe, nimmt aber allmählich zu, wird schliesslich viel intensiver, als es bei den in Berührung mit der Luft gestandenen Portionen der Fall war, und bleibt dann unverändert. — Der Geruch ist etwas verschieden von dem der in Berührung mit Luft gefaulten Infuse, aber ähnlich demjenigen, welcher in den tieferen Schichten der Flüssigkeiten der zweiten Reihe bemerkt wurde. Schwefelwasserstoff und Tyrosin treten schon in der ersten Woche auf und nehmen lange Zeit immer mehr zu.

Was die Flüssigkeiten der 4. Reihe betrifft, in welcher kleine Portionen des Infuses mit verschiedenen Quantitäten Luft einge-

hlossen waren, so unterschieden sich dieselben entweder gar cht von den Flüssigkeiten der 2. Reihe, wenn das Luftvolumen ı Verhältniss zu der Flüssigkeitsmenge gross war, oder sie verelten sich ganz, wie die Flüssigkeiten in der 3. Reihe, wenn ıhmlich das Volumen der Luft nicht grösser, als das der Flüssigeit war[1]). Der Sauerstoff, wie die Abnahme des Drucks anzeigt, erschwindet allmählich aus der Luft und, wenn letztere nicht ichlich zugegen war, schon vollständig, ehe noch Fäulnisserscheiıngen zu bemerken waren. Gewöhnlich kann man schon eine bnahme des Drucks, (d. h. Absorption von Sauerstoff) in der öhre in den ersten Tagen constatiren und zwar, noch bevor eine utliche Zunahme der Anzahl der Bacterien und Micrococcen nachıweisen ist. Dieser Sauerstoffverbrauch geschieht also unabhängig n dem Wachsthum der Organismen. Helmholtz[2]) hat bei seinen ersuchen ebenfalls beobachtet, dass dem Farbstoffe der Lackmusıctur Sauerstoff schon innerhalb der 2 ersten Tage entzogen ird (unter Entfärbung derselben), ohne dass die sonstigen Fäulsserscheinungen deutlich zu bemerken waren; er hält daher ese Erscheinung für eine sehr empfindliche Reaction auf Fäuliss. Hiernach dürfen wir schliessen, dass auch in den Flüssigeiten der 3. Reihe schon nach 1—2 Tagen wohl jede Spur von auerstoff, welcher gelöst in dem Infuse mit eingebracht wurde, erschwunden war. Darauf weist auch der Umstand hin, dass die eubildung von Bacterien und die leichte Veränderung der Farbe den Flüssigkeiten der 3. Reihe nur während der ersten Tage beobchtet wird, während die des fauligen Geruchs, die Bildung von yrosin mit Schwefelwasserstoff in der ersten Woche kaum bemerkr sind, sondern der Hauptsache nach erst viel später auftreten.

Ueberblicken wir die obigen Versuchsresultate, so liegt der auptunterschied zwischen den Veränderungen der Flüssigkeit Nr. 1 . Reihe) und Nr. 3 (3. Reihe) in folgenden Punkten:

1. In der Flüssigkeit Nr. 1 bildete sich eine colossale Menge

[1]) Hoppe-Seyler hat ähnliche Versuche gemacht (Medicinisch-chemische Untersuchungen. Tübingen. Heft IV. 1871.), indem er eiweisshaltige Flüssigkeit in zugeschmolzenen Röhren mit kleinen Quantitäten Luft (nicht mehr als 10 pCt. nach dem Volumen) lange Zeit aufbewahrte und dann Bildung von Tyrosin, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff bemerkte.

[2]) Müller's Archiv 1843. S. 452.

von Micrococcen und Bacterien, in der Flüssigkeit Nr. 3 dagegen nur eine ganz geringe Zahl Bacterien;

2. Die Reaction in der Flüssigkeit Nr. 1 war immer alkalisch, in Nr. 3 immer sauer;

3. In Nr. 1 war kein Tyrosin mit Schwefelalkali, dagegen reichlich in Nr. 3;

4. Nr. 1 wurde schliesslich vollkommen entfärbt, während Flüssigkeit Nr. 3 bis auf eine leichte Abnahme der röthlichen Farbe unverändert bleibt.

5. In Nr. 1 trat nur ein verhältnissmässig schwacher Geruch auf, der nachher wieder verschwand, in Nr. 3 entwickelte sich der üble Geruch (deutlich verschieden von dem in Nr. 1) sehr stark und verschwand nicht.

Die Untersuchungen der Flüssigkeiten der zweiten und vierten Reihe ergaben dagegen gemischte Resultate. Entweder waren in der vierten Reihe die Veränderungen gleich denen der ersten, oder aber gleich denen der dritten Reihe. Die Flüssigkeiten der zweiten Reihe bildeten Uebergänge zwischen der ersten und dritten Reihe, und zwar standen die obern Schichten näher den Flüssigkeiten der ersten, die untern Schichten näher denen der dritten Reihe.

Worin liegt nun die Ursache der beobachteten scharfen Differenzen?

Das die Erhaltung der Farbe in einigen Flüssigkeiten der 3. Reihe von Versuchen durch die Abwesenheit des Sauerstoffs bedingt ist, ist sehr leicht zu beweisen. Denn öffnet man eine der Röhren der Reihe 3 und schüttelt die Flüssigkeit mit Luft, so verschwindet die rothe Farbe fast momentan, und die Flüssigkeit erscheint dann schwach gelblich gefärbt. Dasselbe geschieht mit der Färbung der untern Schichten der Flüssigkeiten der 2. Reihe und mit den Flüssigkeiten der 4. Reihe, die ihre röthliche Farbe behalten hatten. Dass der Stickstoff hierauf keinen Einfluss hat, ist schon aus dem Versuche ersichtlich, wo aus der über der Flüssigkeit stehenden Luft der Sauerstoff durch Pyrogallussäure entzogen war, und die Flüssigkeit ihre Farbe nicht veränderte. Die Leichtigkeit, mit der die Flüssigkeit ihre röthliche Farbe beim Schütteln mit der Luft verliert, nimmt bei der Dauer des Versuchs zu. Wenn man eine Röhre der 3. Reihe nach 7—10 Tagen öffnet und mit Luft schüttelt, so bleibt auch nach langem Schütteln immer

ch ein röthlicher Ton zurück, nach einem Monate aber genügt , wenn man ein kleines Luftbläschen in die Röhre eintreten lässt ıd einmal umschüttelt, um momentane Entfärbung hervorzubringen. ei dieser Entfärbung der röthlichen Flüssigkeit tritt eine Trübung n, welche erst allmählich schwindet, ganz wasserhell wird aber ıch diese Flüssigkeit erst nach längerer Zeit und hat alsdann ıch jede Farbe verloren.

Was die Abwesenheit von Schwefelalkali und Tyrosin ı der Flüssigkeit der 1. Reihe anbetrifft, so sind 2 Fälle möglich: ıtweder bilden sich diese Producte bei der Berührung der Flüssigeit mit Luft gar nicht, oder aber dieselben werden in dem Momente ırer Bildung durch den Sauerstoff oxydirt. Letztere Annahme scheint ie richtigere zu sein, denn schüttelt man eine der Portionen der . Reihe mit Luft, so verliert sie sofort die Fähigkeit, mit Nitrorussidnatrium die Schwefelalkalireaction zu geben. Das Tyrosin ɔrschwindet nicht so schnell. Schmilzt man aber eine der Flüssigeiten der 3. Reihe mit Luft ein und schüttelt öfters um, so ist ıch 7—10 Tagen auch das Tyrosin vollständig verschwunden. — ınz ebenso verhalten sich die untern Schichten der Flüssigkeit ır 2. und solche Flüssigkeiten der 4. Reihe, die nur mit wenig ıft in Berührung gewesen waren. —

Dass der Geruch in der dritten Reihe immer unverändert eibt, während derselbe in der 1. Reihe nach einiger Zeit ganz rschwindet, ist wohl ohne jeden Zweifel ebenfalls dem Fehlen sp. der Gegenwart von Sauerstoff zuzuschreiben. Dass derselbe cht von Schwefelverbindungen herrührt, geht daraus hervor, dass, ɔnn man eine solche stark riechende Flüssigkeit mit Luft kurze ıit schüttelt, der Geruch ganz unverändert bleibt, obwohl der sammte Schwefelwasserstoff zerstört ist. Schliesst man aber dann n dieser Flüssigkeit kleine Portionen mit sehr viel Luft in Röhren ı, um ein Entweichen der riechenden Substanz zu vermeiden und ıst diese nach öfterm Schütteln Tage lang liegen, so bleibt der ɪruch in den ersten 3—4 Tagen ohne merkbare Veränderung, rschwindet aber nach weitern 4—5 Tagen ganz vollständig. — hat sich ferner ergeben, dass die Reaction in den mit der ıft in Berührung gewesenen Flüssigkeiten immer alkalisch war, ıhrend die bei Abschluss der Luft aufbewahrten immer saure ɪaction zeigten. Auch dieser Umstand ist durch die Gegenwart

oder Abwesenheit von Sauerstoff bedingt; denn schliesst man eine Portion der sauer reagirenden Flüssigkeit mit überschüssiger Luft in eine Glasröhre ein und schüttelt öfter, so wird schon nach einem Tage die Reaction entweder alkalisch, oder mindestens neutral; weiterhin nimmt die alkalische Reaction stark zu.

Vergleichen wir nun die beobachteten Veränderungen der Muskelinfuse (B) und der Muskelstücke (A) mit einander, so ergiebt sich das bedeutungsvolle Resultat, dass bei Abwesenheit von Sauerstoff Umsetzungsproducte gebildet werden, welche wir als wichtige Glieder „des Fäulnissprozesses“ kennen. Tyrosin bildete sich auf den Muskelstücken und in den Infusen ganz unabhängig von Sauerstoff, der Schwefelwasserstoff und der faulige Geruch bei Abschluss von Sauerstoff nur in den Infusen, nicht an den Muskelstücken. Diese Differenz dürfte sich wohl daraus erklären, dass die Infuse vor dem Versuche mit atmosphärischer Luft energisch, die Muskelstücke nur ganz oberflächlich in Berührnng gekommen waren. Die energische Berührung mit Luft leitete wohl Zerstörungen in den Muskelinfusen ein, welche die Veranlassung wurden, dass sich später bei vollkommenem Mangel der Luft resp. des Sauerstoffs die riechenden Substanzen und der Schwefelwasserstoff immer reichlicher bildeten.

Was die Bildung von Micrococcen und Bacterien betrifft, so beweisen die Versuche mit den Muskelstücken direct, dass diese ohne Gegenwart von Sauerstoff sich nicht entwickeln können; die Versuche mit den Muskelinfusen in der dritten Reihe beweisen mit Sicherheit dasselbe nur in Bezug auf Micrococcen; eine minimale Entwicklung von Bacterien in diesen Flüssigkeiten fand statt, die aber vielleicht daraus erklärt werden kann, dass in dem Infuse noch eine geringe Menge Sauerstoff von der Präparation her vorhanden war.

Die Neubildung der Organismen in einer fäulnissfähigen Flüssigkeit geht indessen, wie bekannt, auch bei freiem Zutritt von Luft nur eine gewisse Zeit vor sich, wenn auch die chemischen, namentlich organischen Körper, welche zu ihrer Ernährung nothwendig, noch nicht ganz verbraucht sind. Es schien mir daher, dass unter diesen Umständen durch den Fäulnissprozess Producte zu Stande kommen, welche das Wachsthum der Micrococcen und Bacterien hindern. Meine Zeit reichte nicht aus, um diese Frage weiter zu

erfolgen, doch darf ich wohl hier die Experimente mittheilen, relche diese Ansicht durch ihr positives Ergebniss bestätigen.

In zwei Reihen von gleich grossen Kolben von ungefähr :00 Ccm. Inhalt wurden je circa 10. Ccm. filtrirtes Froschmuskel-ıfus gebracht; sodann wurde den Kolben der ersten Reihe Am-ıoniak in verschiedenen aber sehr kleinen Quantitäten, die genau estimmt waren, zugesetzt; in derselben Weise wurde den Kolben er 2. Reihe kleine Quantitäten von kohlensaurem Ammoniak zu-esetzt. Zur Controle diente für jede Reihe ein Kolben, der genau a derselben Weise mit demselben Muskelinfus ohne Zusatz von mmoniak resp. kohlensaurem Ammoniak versehen wurde. Sämmt-che Kolben wurden während des Sommers gut verschlossen bei ewöhnlicher Temperatur aufbewahrt. In den beiden Kolben mit einem Muskelinfus hatte sich schon nach wenigen Tagen ein starkes Iäutchen von Micrococcen und Bacterien entwickelt, in der Reihe ait Ammoniak zeigte sich, dass schon zwei Tropfen mässig con-entrirter Ammoniaklösung genügten, um die Bildung von Micro-occen und Bacterien vollständig zu hindern. Das kohlensaure mmoniak ist der Entwicklung der Organismen viel weniger hin-lerlich; diese Wirkung war erst bemerkbar bei einem Gehalte der 'lüssigkeit im Kolben von 1,14 pCt. concentrirter kohlensaurer mmoniaklösung, bei einem Gehalte von 7 pCt. wurde die Bildung on Micrococcen vollkommen verhindert. Aehnliche Versuche mit chwefelammonium ergaben, dass dieses schon in geringen Quanti-täten die Entwicklung der Organismen vollkommen hindert[1]).

Welche Rolle in einer faulenden Flüssigkeit die Micrococcen nd Bacterien spielen, ist schwierig mit Sicherheit zu entscheiden, edenfalls aber ist dieselbe nicht so bedeutend, als man gewöhnlich nnimmt. Denn die Bildung von Spaltungsproducten, wie Tyrosin, ndet bei vollkommener Abwesenheit dieser Organismen statt; ferner st auch nicht anzunehmen, dass die Entwicklung des Schwefel-vasserstoffes und des Geruches in der dritten Reihe durch die egenwart dieser geringen Menge von Bacterien bedingt sei; dies st um so unwahrscheinlicher, da diese Producte viel später auftreten, ls eine Zunahme von Bacterien bemerkbar ist. Die Flüssigkeiten

[1]) Schon Davy hat beobachtet, dass die Fäulniss schneller geht, wenn die dabei gebildeten CO_2, NH_3 und SH_2 entfernt werden (Edinb. med. and surg. Journ. No. 105, S. 243).

der 3. Reihe beweisen, dass die Spaltungsprozesse in der Flüssigkeit bei Abwesenheit von Sauerstoff nur bis zu einem gewissen Punkte gehen können, und um weiter zu gehen, der Zuleitung von Luft bedürfen. Dass diese Zuleitung von Luft die Spaltungen weiter führte mittelst der Einwirkung von Sauerstoff und ohne Einfluss der Organismen, wurde zweifellos dargethan für den Farbstoff und für den Schwefelwasserstoff, indem dieselben momentan zerstört wurden; für die nachträgliche Vernichtung des Tyrosins, der riechenden Substanz und die Entwicklung der alkalischen Reaction, da sie langsam erfolgten, kann eine Betheiligung der Organismen nicht ausgeschlossen werden.

Wie bekannt, haben zahlreiche Forscher, welche faulende Flüssigkeiten Thieren einspritzten, ganz verschiedene Resultate erhalten und daher die Frage nach der pathologischen Bedeutung der Fäulnissproducte wenig gefördert. Sie gingen meist von der Ansicht aus, eine faulende Flüssigkeit habe bestimmte und constante Eigenschaften, und nahmen keine Rücksicht auf die Bedingungen, unter welchen die zur Einspritzung verwendete Flüssigkeit gefault hatte. Aus den oben beschriebenen Versuchen geht aber deutlich hervor, dass ein und dieselbe Flüssigkeit schon in ihren verschiedenen Schichten ganz verschiedene Eigenschaften bekommen kann, und zwar nicht nur hinsichtlich der morphologischen Gebilde, sondern auch chemisch, dass ferner durch einmaliges Schütteln einer faulenden Flüssigkeit mit Luft dieselbe ihre Eigenschaften schon merkbar verändert. Es ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, bei diesen pathologischen Untersuchungen Flüssigkeiten zu verwenden, deren Natur nach ihre Zusammensetzung und Entstehungsweise genau zu bestimmen ist. So wird es ohne Zweifel gelingen, nicht nur constante Resultate bei diesen Injectionen zu gewinnen, sondern auch genauer zu ermitteln, welche Rolle die Fäulniss-Organismen im thierischen und menschlichen Körper spielen können.

XXIX.

Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems.

Ueber Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper.

Von Dr. Rudolph Arndt,
Professor in Greifswald.

Veränderungen atrophischer Natur, welche Nervenfasern und Ganglienkörper der Centralorgane des Nervensystems erleiden sollen, und welche bald schlechthin als Atrophie, bald als Schrumpfung, bald als Schwund bezeichnet werden, spielen bekanntlich in der Pathologie des Nervenapparates eine sehr grosse Rolle und werden für eine Menge perverser Actionen desselben, sobald sie nur Dauer und Bestand zeigen, als Grund angeschuldigt. Ja nicht blos für diese hat man sie als solchen substituirt, seitdem eine Reihe von Organerkrankungen nicht mehr als blos idiopathische angesehen werden, sondern auch als sogenannte neurotische, hat man auch ür diese vielfach als letzten Grund eine solche Atrophie, beziehentich Schrumpfung anklagen zu dürfen gemeint und glaubt z. B., nicht los die Tabes dorsualis, die allgemeine progressive Paalyse der Irren, die Paralysis agitans, eine Reihe eigenticher centraler Lähmungen, manche Formen der Aphasie und lalie auf sie zurückführen zu können, sondern auch die proressive Muskelatrophie, die Paralysis labio-glosso-phayngea, die Bulbärparalyse Wachsmuth's.

Dass man dazu bis zu einem gewissen Grade ein Recht hat, ird wohl kaum in Abrede zu stellen sein. Allein da dieses Recht och immer nur ein bis zu einem gewissen Grade gehendes ist, o wird man in Bezug auf das, was Atrophie der Nerven und der anglienkörper zu nennen ist, sehr vorsichtig sein müssen und icht Alles auf eine solche schieben dürfen, ohne ganz triftige ründe dafür zu haben. Das mag nun freilich sehr selbstverändlich erscheinen und kaum der Erwähnung bedürftig; indessen

es muss nichtsdestoweniger doch als nothwendiges Desiderat betont werden, weil eben die Atrophie der centralen Nervenfasern und Ganglienkörper so häufig angeschuldigt worden ist, und für ihre Erkennung bis jetzt doch nur sehr wenig Anhaltspunkte vorliegen, ja für einen grossen Theil derselben sie noch geradezu fehlen.

Wenn ein peripherischer Nerv atrophirt, dünner und schmächtiger wird, so mag die Schwann'sche Scheide ein recht werthvolles Kriterium dafür abgeben, und in allen Fällen, in denen diese letztere ihren Inhalt nicht mehr prall umschliesst, sondern wie eine mehr oder weniger schlotternde Hülle umgiebt, wird man, ganz abgesehen davon, dass auch noch andere Kriterien sich finden dürften, getrost von einer Atrophie der bezüglichen Nervenfaser reden können. Allein die gesammten centralen Nervenfasern entbehren der Schwann'schen Scheide. Die Markhülle allein umgiebt den Axencylinder, und dieser, wie jene haben eine so verschiedene Ausbildung erfahren, dass Fasern jeder Breite in den Centralorganen des Nervensystems vorkommen. Zwar herrscht darin an manchen Stellen anscheinend eine grössere Uebereinstimmung, als an andern; doch ergiebt eine genauere Untersuchung sehr bald, dass das nur im Allgemeinen der Fall ist. So ist im Rückenmarke die Anordnung der Fasern z. B. so, dass im grossen Ganzen die schmaleren Fasern peripherisch und die breiteren mehr gegen das Centrum hin gelagert sind. Allein das ist aber nur im grossen Ganzen der Fall. Geht man auf die Einzelheiten ein, so findet man, dass schon in den vorderen Strängen, welche rasch überblickt eine ziemliche Gleichmässigkeit ihrer Fasern an den besonderen Stellen erkennen lassen und anscheinend nur aus breiteren gebildet werden, doch auch eine grosse Anzahl feinerer Fasern eingesprengt sind. Noch mehr ist dies aber in den hinteren Strängen der Fall, nur umgekehrt, indem hier zwischen den mittelfeinen und feinen Fasern, aus denen sie vorzugsweise zusammengesetzt werden, sich eine Menge breiterer finden. In den Seitensträngen aber hört jede Gleichmässigkeit auf, und zwischen breiten liegen auch ganz feine Fasern, und zwar ohne jedwede Regelmässigkeit. Und wie im Rückenmarke, so ist es auch im Gehirn. In der Corona radiata, in der Trabs, im Fornix, im Bulbus olfactorius, in der Commissura anterior, im Thalamus opticus, im Nucleus caudatus und lentiformis, in den Pedunculis cerebri, im Cerebellum, kurz überall liegen neben

ınz breiten auch ganz schmale Fasern, und wenn auch hier und ı vielleicht in kleineren Zügen mehr geordnet, so doch in der auptsache bunt durcheinander, und wie man da auf das Vorhanensein einer Atrophie, oder auf normale Verhältnisse blos aus den reitenunterschieden schliessen will, das ist völlig unverständlich.

Weil man das auch recht wohl gefühlt hat, so hat man auch och aus anderen Elementen, z. B. aus der Verbreiterung der bindeewebigen Zwischensubstanz auf eine etwaige Atrophie Schlüsse zu ehen gesucht. Allein diese letztere ist 1) doch nur für die Theile ı verwerthen, in denen sie überhaupt massiger vorhanden ist, und as ist blos in den Stammtheilen, namentlich der Medulla spinalis, blongata und dem Pons der Fall, und 2) ist sie doch auch blos ır das gehärtete Präparat in Anwendung zu ziehen, da sie im frihen wegen der Unmöglichkeit, sie im Zusammenhange darzustellen, ıch nicht im geringsten in Betracht kommen kann. Indessen auch jenen hat sie nur eine relative Bedeutung und erhält erst wirkchen Werth, wenn ihre Zunahme eine excessive geworden ist, eil ganz beträchtliche Schwankungen in der Breite ihrer Züge sich hon in jedem normalen Rückenmarke auf dem Querschnitte conatiren lassen, und woher da wieder, und zwar ganz abgesehen on dem Umstande, dass z. B. in den Hintersträngen sie überhaupt assiger auftritt, als in den Vordersträngen, woher da wieder den aassstab für das bezügliche Urtheil nehmen, ist auch nicht wohl nzusehen.

Jeder atrophische Zustand ist indessen das Resultat einer rnährungsstörung, und bevor jener selbst schon auffällig geworden, ffenbart sich diese nicht selten bereits durch allerhand Abweichunen in den Erscheinungen der betroffenen Gebilde. Es ist das beannt von der Leber, es ist das bekannt von der Musculatur und sbesondere von der des Herzens. Ehe die Breitenabnahme der nzelnen Bündel des Herzfleisches in die Augen springt, ist schon n gelbliches oder bräunliches Pigment in denselben abgelagert nd dient wesentlich zur Erkennung eingetretener Atrophie. Weiger bekannt ist dasselbe vom Nervensysteme. Nichtsdestoweniger erhält es sich bei demselben geradeso. Bevor es zu einer erchtlichen Abnahme der Grössenverhältnisse in den peripherischen erven kommt, welche sich nachweislich blos auf die Markscheiden, icht aber auch auf die Axencylinder erstreckt, zeigen sich jene

bereits verändert. Die Myelingerinnungen nehmen andere an und die Reaction derselben gegen gewisse Chemikalier auch andere, Während das gesunde Myelin in grösseren, mässig ausgezogenen Tropfen gerinnt, welche einen schöı renden Glanz und doppelte Contouren haben und gegen Schwefelsäure mit einer einfach gelben oder gelblich-brä Farbe reagiren, zeigt das erkrankte Myelin ganz andere Ver Zuerst verliert sich der schöne Glanz desselben. Die Marl und die aus der Schwann'schen Scheide ausgetretenen erscheinen matt, mit Pünktchen und Stippchen bedeckt, wie l Danach erscheinen die Myelinmassen weniger cohärent. D scheiden bilden nicht mehr continuirliche Schläuche, sonder zahlreiche Zerklüftungen in mehr oder weniger unregelmässig förmige Abschnitte, und die ausgetretenen Partikel derselt kleiner, rundlicher, oft wie mit unregelmässigen Höckern u wüchsen bedeckt. Noch weiter und die Markscheiden schein und gar in kleine Kugeln und Tafeln zerfallen zu sein, die den Axencylindern leicht ablösen und dieselben streckenwe kommen frei zur Erscheinung kommen lassen. Die ausge Theile derselben bilden dann grössere und kleinere, matt glä kugelförmige Gebilde, von denen etliche wie aus stumpfen und Zacken, oder aus wieder unregelmässigen, rundlichen chen zusammengesetzt erscheinen und dem Unerfahrenen le Körnchenzellen imponiren, andere aber auch als doppelt con und nicht selten wie mit einem Kern ausgestattete Kugel schwach glänzend an Fett erinnern und deshalb vielfach al kugeln, aber auch colloide Kugeln beschrieben worden Nebenbei verändert sich gleichzeitig das Verhalten dieses l gegen Jod und Schwefelsäure und reagirt gradatim mit einer dunkleren Farbe gegen dieselben. Während das normale l wie angegeben, mit einer einfach gelben oder gelblich-bräu Farbe gegen diese Körper reagirt, reagirt das erkrankte mi mehr bräunlichen, anfänglich noch mehr röthlich-bräunlichen lich aber, wie in den sogenannten Oelkugeln und Körn zellen ähnlichen Gebilden, mit einer tief braunen, ganz len Mahagonifarbe.

Dieselben Verhältnisse finden sich nun auch in den C organen in den Fällen, wo man es mit Störungen herabges

der aufgehobener Innervation zu thun gehabt hat, und aus ihnen önnen daher auch mit grosser Bestimmtheit die Schlüsse auf etwaige trophische Vorgänge gezogen werden, welche wir bisher als nicht u rechtfertigende dargestellt hatten. In der Nähe alter encephatischer Heerde, apoplectischer Narben, drückender Geschwülste, bei ler sogenannten weissen Erweichung und grauen Degeneration wird nan wohl ausnahmlos auf dieselben in mehr oder weniger charakeristischer Weise treffen. Die Löslichkeit der Markscheiden wird n diesen Fällen zuweilen so bedeutend, dass häufig nur kleine Theile derselben in Gestalt von Tröpfchen und Kügelchen noch den Axencylindern anhaften, im Uebrigen diese letzteren aber nackt und kahl als blasse, bläulich oder grünlich schillernde, oftmals unregelmässig breite, bei starker Vergrösserung streifig punktirte Bänder weit über das Gesichtsfeld hinziehen.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird diese Degeneration ler Markscheiden in den Centralorganen von der Entwickelung amyoider Körperchen begleitet, und zwar scheinen dieselben um so icherer und zahlreicher vorzukommen, je weiter der Degenerationsrozess der Markscheiden selbst gediehen ist. Der Verdacht, dass iese Körperchen aus den zerfallenen Markscheiden entstanden seien, nd die amyloide Substanz somit gewissermaassen das Endresultat er in bestimmter Richtung eingeleiteten Umwandlung des Myelins ei, drängt sich damit ganz unwillkürlich auf; zumal die erkranken und durch veränderte Gerinnungsformen charakterisirten Myelinassen nicht blos in ihrer Form, sondern auch in ihrer Reaction en Uebergang vom normalen Myelin zu der amyloiden Substanz nd in specie zu den amyloiden Körperchen zu vermitteln scheinen.

Unter diesen Uebergangsformen sind die sogenannten Oelkugeln der colloiden Kugeln noch besonders in's Auge zu fassen. Mit ett und colloider Substanz haben dieselben nichts zu schaffen. an hat sie nur auf oberflächliche Betrachtung hin mit den beeffenden Substanzen in Zusammenhang gebracht. Was sie eigentch sind, ist noch unbekannt geblieben. Doch erinnern viele unter nen gar sehr an gewisse Leucinformen, und zwar nicht blos dem ussehen nach, da sie bisweilen auch gedoppelt und zu Drusen ereinigt vorkommen, sondern auch durch ihr Verhalten gegen annichfache Reagentien, z. B. wider Jod und Schwefelsäure. Genaueres hatte sich jedoch nicht ermitteln lassen, und namentlich ist

durch Umkrystallisiren der Nachweis ihrer Identität mit Leucin nicht gelungen. Aber so ganz unwahrscheinlich dürfte darum doch noch keinesweges die bezügliche Annahme sein, weil ja Leucin ein Spaltungskörper der verschiedensten Albuminate ist, somit wohl auch derer, die mit Lecithin resp. Protagon verbunden das Myelin der Markscheiden bilden, und weil ja überdies Leucin nach Hoppe-Seyler bereits vielfach in der Gehirn- und Rückenmarksubstanz gefunden worden ist.

In den besprochenen Veränderungen der Markscheiden und der Myelingerinnungen überhaupt hätten wir somit ein wirkliches Kriterium für atrophische Zustände der Nervenfasern, und wo wir sie finden, können wir dreist auf diese schliessen. Wo dagegen sie fehlen, haben wir keine Berechtigung Derartiges zu thun und müssen die Sache zum wenigsten in suspenso lassen, wenngleich die dünnen Durchmesser der Nervenfasern noch so sehr dazu auffordern mögen. Alle bezüglichen Angaben, wo auf diese Verhältnisse nicht Rücksicht genommen worden ist, dürften deshalb auch nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sein, und am allerwenigsten dürfte es gerathen sein, auf sie hin, wozu schon eine grosse Neigung in der Literatur sich gezeigt hat, bestimmte Schlüsse für den Entwickelungsgang ganzer Krankheitsgruppen zu ziehen.

Die beschriebenen Veränderungen sind auch zum grossen Theile gar nicht mehr unbekannt. Allein man hat sie als Resultate der beginnenden Zersetzung und Fäulniss aufgefasst. Dass ähnliche Veränderungen durch diese Prozesse hervorgerufen werden, ist nicht zweifelhaft. Die charakterisirten sind aber in ganz frischen Leichen, 6—8—10 Stunden p. m. gefunden worden, wenn sonst die Bedingungen dazu vorhanden waren, und haben in anderen, schon angegangenen Leichen selbst noch nach Tagen gefehlt, wenn jene Bedingungen fehlten. Auch habe ich sie bisher niemals im Hirn und Mark geschlachteter Thiere finden können, wenn sonst diese Organe gesund gewesen, und inzwischen nicht zu lange Zeit seit dem Tode verstrichen war, und somit dürfte denn doch bei ihnen mehr noch das Leben eingewirkt haben, als der Tod mit seinen Folgen, wie man so gewöhnlich angenommen.

Was nach diesem nunmehr die Atrophie der Ganglienzellen anlangt, so ist 1. zu betonen, dass das überhaupt gar keine Zellen sind, in denen sich der physiologische Prozess nach Art von Zellen

spielt, und dass 2. ganz davon abgesehen bei ihnen jeder Maassib zur Bestimmung der etwaigen Grössenabnahme fehlt.

Wer nur einigermaassen sich mit der Textur der Centralorgane es Nervensystems bekannt gemacht hat, weiss, wie wechselnd trotz ler anscheinenden Gleichmässigkeit die Gestalt und Grösse der anglienkörper selbst an ein und demselben Orte ist, und wer nmal eingehender sich mit Messungen derselben beschäftigt hat, eiss nicht minder, dass die bezüglichen Unterschiede in Wirklicheit noch grösser sind, als sie, nach dem blossen Augenscheine beiessen, sich darstellen. Man vergleiche nur einmal die einzelnen rossen Körper der vorderen Rückenmarkshörner, der Macula coeilea ventriculi quarti, der Substantia nigra pedunculorum cerebri, es Cerebellum, des Cornu Ammonis, des Bulbus olfactorius, Gyrus ornicatus mit einander und man wird zugeben, dass damit nicht iviel gesagt worden ist. Woher also da ein Mittel nehmen, um ie etwaigen Grössenabnahmen zu bestimmen?

Man hat zwar von Zeit zu Zeit atrophische Zustände von anglienkörpern beschrieben und einmal sogar solche, die so hochradig gewesen sein sollen, dass das sogenannte Protoplasma derlben bis auf ein Minimum zusammengeschrumpft und eigentlich os noch ein Kern übrig war, an dem ein paar Zipfelchen hingen, elche als Kernfortsätze, die beiläufig bemerkt gar nicht existiren, eziehungsweise als Reste jenes Protoplasmas angesprochen wurden. 'as das für Gebilde aber in jedem Falle waren, kann aus den ezüglichen Beschreibungen und Abbildungen allein niemand mehr it Bestimmtheit erkennen. Dass es jedoch vielfach, und dies vorehmlich in dem besonders hervorgehobenen Falle, keine atrophirten anglienkörper gewesen, und dass in der einschlägigen Deutung n Irrthum begangen worden, das lässt sich dessenungeachtet dennoch mit positiver Gewissheit behaupten. Verwechselungen mit ndegewebsformationen, die nach meinem Ermessen keineswegs leicht zu vermeiden sind, als das vielleicht scheinen und von anchen Seiten auch dargestellt werden mag, Verwechselungen it eigenthümlichen Schollenbildungen, wie sie hauptsächlich bei ironisch entzündlichen Zuständen des Gehirns und Rückenmarkes ir Beobachtung kommen, mögen da einen Streich gespielt haben. ie Hauptschuld an derlei Begegnissen waren und sind jedoch och immer, wie ich die Sache ansehe, die irrigen Vorstellungen,

welche man im Allgemeinen von der Natur und dem Wesen der centralen Ganglienkörper sich gemacht hatte, und in Folge dessen sind natürlich auch alle jene Beschreibungen und Mittheilungen nach meinem Dafürhalten nicht wohl angethan, als Unterlagen für anderweitige einschlägige Beurtheilungen zu dienen.

Man hat sich die Ganglienkörper der Centralorgane des Nervensystems immer als genuine Zellen, wie etwa die Leberzellen, gedacht und hat geglaubt, wie diese atrophiren und vollständig zusammenschrumpfen können, wobei selbstverständlich ihre Leistung ausfällt, so könne das auch bei jenen geschehen, und daraus hat man denn das Weitere construirt. Dass solche Schrumpfungen vorkommen, ist ja immerhin möglich; aber sie kommen jedenfalls nicht in der Häufigkeit und Allgemeinheit vor, als man anzunehmen beliebt, und wohl auch niemals, ohne dass nicht noch andere Verhältnisse mitgewirkt hätten. Die uns beschäftigenden Ganglienkörper sind grossentheils, und zwar um so bestimmter nachweisbar, je grösser und entwickelter sie sind, aus feinen, fibrillenähnlichen Elementen zusammengesetzte Körper, welche mit einem Theile ihrer Fortsätze, den von mir sogenannten centralen, in einem feinfibrillären oder körnig-fibrillären Gewebe wurzeln, und dieses, ein zu den Ganglienkörpern gehöriges, zu bestimmten Zwecken differenzirtes Protoplasma ist es, was als der eigentliche Träger aller centralen Functionen anzusehen ist, während die Ganglienkörper selbst nur mehr als blosse Durchgangspunkte für dieselben gelten können. Die Atrophie der Ganglienzellen hat desshalb auch nur so lange eine hervorragende Bedeutung für gewisse Verhältnisse haben können, als man sie als wirkliche Zellen und damit als Träger jener Vorgänge angesehen. Kann man das nicht mehr, weil sie jenes nicht sind, so fällt natürlich auch diese Bedeutung weg, und was man auf Atrophie derselben geschoben hat, wird ganz wo anders zu suchen sein. Alle Angaben, nach welchen gewisse Krankheitsprozesse, wie namentlich die progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse auf einer solchen Atrophie von Ganglienkörpern, etwa der der vorderen Rückenmarkshörner der Medulla oblongata oder des Pons beruht haben sollen, sind darum auch höchst precärer Natur und noch sehr in Erwägung zu ziehen. Die Ursache solcher Prozesse kann wirklich einmal in einer Schrumpfung von Ganglienkörpern bestehen, allein in den bei Weitem meisten Fällen, wird sie doch, wie gesagt, ganz

) anders zu suchen sein, wenn auch aller Wahrscheinlichkeit nach cht immer in denselben Verhältnissen.

Obwohl ich nun hiermit eine Ganglienkörperatrophie für ziemh unerwiesen und in der angenommenen Häufigkeit sogar für ichst unwahrscheinlich erklärt habe, muss ich dennoch auf einen 'ozess aufmerksam machen, der gelegentlich die Ganglienkörper ifällt, in ihnen ganz analog dem in den Nervenfasern verlaufenden ch abspielt, wenn diese der Atrophie verfallen sind, und der darum elleicht doch noch auf atrophische Störungen zurückzuführen ist. ourvoisier und nach ihm Bidder haben ihn an den Ganglienirpern des N. sympathicus zuerst beobachtet und haben ihn sich itwickeln sehen, wenn diese Körper in Folge der Durchschneidung in Nerven, die mit ihnen in Zusammenhang standen, mehr oder eniger ausser Thätigkeit gesetzt worden waren. Der Prozess beeht in einer Umwandlung der Ganglienkörpersubstanz und ist iarakterisirt erst durch das Auftreten von dunklen Pünktchen id Körchchen und demnächst von eben so dunklen, oder auch utlich schwärzlichen, fettähnlich glänzenden Kügelchen, den von ourvoisier sogenannten Degenerationskügelchen. Mit der inge der Zeit nehmen die Degenerationskügelchen an Menge zu, id endlich kann der ganze Körper von ihnen durchsetzt erheinen. Von manchen Autoren sind diese Kügelchen kurzweg s Pigment bezeichnet worden. Andere haben sie dagegen als is, was sie im ersten Augenblicke zu sein scheinen, nehmlich als itt betrachtet. Sie bestehen aber aus einer eiweissartigen Masse, id also Proteinkörper und haben mit Fett nicht das Geringste i schaffen. — In welchem Verhältnisse sie zur lebendigen Thätigit der Ganglienkörpersubstanz stehen, ist höchst ungewiss. Von deutung ist aber jedenfalls, dass ganz ähnliche und beinahe eichartige Körperchen auch post mortem auftreten und ein Zeichen s einfachen Zerfalls sind. Der Beginn des geschilderten Prozesses den Ganglienkörpern des N. sympathicus macht sich also in nlicher Weise bemerkbar, wie in den Markscheiden atrophirender rvenfasern. Ob er dann weiter geht und eine Volumensabnahme, ziebentlich Schrumpfung der befallenen Körper nach sich zieht, nicht ermittelt worden. Doch ist das wohl auch ziemlich gleich. is Wesentliche dabei ist ja, dass dieser Prozess das Loos in Unitigkeit versetzter und dadurch gleichsam zur Atrophie verdammter

Ganglienkörper ist, und dass wir aus seinem Vorhandensein somit auf solche Ruhe und Unthätigkeit in den bezüglichen Körpern schliessen können.

Ganz ähnliche Vorgänge scheinen nun auch in den centralen Ganglienkörpern stattzufinden, wenn sie ausser Function gesetzt worden sind. Wir finden sie wenigstens häufig nach Zuständen, die durch verminderte Energie oder vollständige Lähmung ausgezeichnet waren, und namentlich dürfte die sogenannte fettig-pigmentöse Entartung der Ganglienkörper der Grosshirnrinde, wie man sie als Zeichen der Involution in den Hirnen von Greisen, vorzugsweise aber in denen von Säufern und paralytisch Blödsinnigen antrifft, bei der das Fett jedoch noch immer des Nachweises harrt, auf ihnen beruhen.

Die centralen Ganglienkörper sind nun freilich nicht durchgehends mit denen des N. sympathicus zu vergleichen — beiläufig bemerkt auch nicht mit denen der Wurzelknoten bestimmter Nerven, z. B. des Ganglion Gasseri, des Ganglion jugulare vagi, der Ganglia intervertebralia — das sind zum Theil wirkliche Zellen, zum Theil volle Aequivalente solcher Zellen, oder auch, wie die multipolaren Körper Aequivalente ganzer Zellencomplexe, während jene, wie schon hervorgehoben worden ist, nur Theile von Zellen darstellen und die Vorrichtungen sind, durch welche die Erregungszustände der ganzen Zellen zur Ableitung gebracht werden. Dennoch ist das feinere histologische Detail beider so gut als dasselbe, ihre Bedeutung, wenn wir nur gewisse Theile der sympathischen Körper in's Auge fassen, ebenfalls dieselbe, und so dürften wir wohl auch nicht Unrecht thun, wenn wir die Ernährungsstörungen, welche wir unter denselben Umständen auftreten sahen, auch für dieselben erklären. Die anomale Anfüllung der centralen Ganglienkörper mit dunklen Proteinkügelchen, sogenanntem Pigment, würde danach als der Ausdruck einer regressiven Metamorphose anzusehen sein, welche sich auf Grund atrophischer Störungen entwickelt, die wieder in Folge von Functionsbehinderung resp. Functionseinstellung jener Körper erfolgte. In der anomalen Pigmentirung jener Körper, wenn man will, in der pigmentösen Degeneration derselben, würden wir sonach das haben, was wir von einer genuinen Atrophie, die wir sonst nicht leicht nachzuweisen vermöchten, etwa erwarten könnten. Sie kann dreist als ein Zeichen atrophischer Zustände betrachtet

erden. Diese selbst jedoch, in soweit als sie zur Functionsein-ellung der Ganglienkörper führten, müssten, wie das gelegentlich ıch schon ausgesprochen worden ist, dagegen ganz wo anders esucht werden und zwar, wie sich nunmehr gleichsam von selbst ersteht, der Hauptsache nach in den Ernährungsstörungen, welche as eigentliche Protoplasma der Ganglienkörper erfahren hat, das t in der interganglionären oder Zwischensubstanz, soweit sie nervöser Natur ist.

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

inige Bemerkungen zu dem Aufsatze Prof. Boettcher's über die raumatische Keratitis nebst Bemerkungen über die Plasticität des Corneagewebes.

Von Dr. G. Armauer Hansen zu Bergen in Norwegen.

Im 3. Hefte des LVIII. Bandes dieses Archivs hat Prof. Boettcher eine Darellung der Eiterbildung bei der traumatischen Keratitis gegeben, die fast genau allen Details mit der von mir in den Wiener Med. Jahrbüchern 1871 [1]) gegeenen übereinstimmt. Es gilt das regelmässige Vorkommen kleinster Protoplasmaücke im Eiterheerde, die Abstammung derselben von Hornhautkörpern und ihre ıtwickelung zu Eiterkörpern. Von diesen sagt Prof. Boettcher S. 382, „dass sie sher von Niemand berücksichtigt worden sind.“ — Wer sich nun die Mühe geben ag, die Angaben Prof. Boettcher's mit den meinigen in dem citirten Aufsatze ı vergleichen, wird sofort sehen, dass zwischen beiden die wünschenswertheste ebereinstimmung besteht, was für mich um so erfreulicher ist, da meine Darellung bisher keiner thatsächlichen Kritik untergeben worden ist, und weil die ereinstimmenden Resultate von Prof. Boettcher und mir durch verschiedentige Reize gewonnen sind. Prof. Boettcher resumirt seine Resultate S. 392 hin, „dass auch kleine abgeschnürte Partikel von Zellprotoplasma entwickelungshig sind und zur Production von Eiterkörperchen führen können.“ In meinem ıfsatze heisst es, „dass die Körper durch Wachsen, Kernbildung und, wenn wir

[1]) Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Hornhautkörper.

uns an den Befund in den lebenden Präparaten erinnern, auch durch Theilung die Eiterkörper liefern." Diese Körper sind die in meinen Figuren 1 und 2 abgebildeten, von den kleinsten bis ziemlich grossen, die ich als abgetrennte Stücke der Hornhautkörper demonstrire, und deren Vertheilung im Entzündungsheerde ich gerade so beschreibe, wie es auch Prof. Boettcher jetzt gethan. — In einem in diesem Jahre von Dr. Bull und mir herausgegebenen Büchlein: The leprous diseases of the eye, Kristiania 1873, suche ich von den leprösen Hornhautaffectionen einen weiteren Beleg für die Richtigkeit meiner Darstellung beizubringen. Und schon in meinem zweiten Aufsatze über Lepra im Nord. Med. Archiv Bd. 11. H. 3 [1]) war meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt hingezogen, ohne dass ich doch damals etwas Bestimmtes darüber aussagen konnte.

Die ganze Sache ist übrigens nur eine so zu sagen locale Neuigkeit; es ist nur eine von der Hornhaut hergenommene Bestätigung der von Beale schon lange verfochtenen Anschauung über den Hergang der Zellvermehrung in normalen und entzündlichen Zuständen, die vollständig im Einklang steht mit allen neueren Erfahrungen über das Leben des Protoplasmas.

Eine fernere Uebereinstimmung in Prof. Boettcher's und meinen Resultaten ist die, dass unsere verschiedenartigen, aber leichten Reize keine Trübung im „weiteren Reizbezirke" von His, oder am Hornhautrande hervorriefen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit auf einen anderen Punkt meiner Darstellung, der bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, hinlenken, nehmlich auf die durch Silberbehandlung der entzündeten Hornhaut gewonnenen Bilder, die so interessante Aufschlüsse über die Saftkanälchen geben, während sie zu gleicher Zeit die durch lebende und Goldpräparate gewonnene Anschauung der Eiterbildung auf das Präciseste bestätigen. Man darf aus dem Vergleich dieser drei Arten von Präparaten, aus ihrem genauen Ineinanderpassen deduciren, dass das Silbersalz durch plötzliches Tödten des Hornhautgewebes die eben vorhandene Formation der Grundsubstanz fixirt. Die Eiterbildung zur Seite lassend, habe ich aus meinen in Wien hergestellten Präparaten, die wahrscheinlich zum Theil noch dort existiren und examinirt werden können, folgende Schlüsse gezogen:

1) Wir können uns den Bau der Hornhaut so vorstellen, dass das System der Saftkanälchen normaler Weise von einem System von Zellen (Hornhautkörpern) vollständig ausgefüllt ist.

2) Aendert sich nun die Gestalt dieser Zellen, dehnen sie sich in die Länge, werden die Ausläufer zurückgezogen, oder die Körper durch Theilung verkleinert, so schmiegt sich endlich die Grundsubstanz dieser neuen Anordnung an.

Ich möchte statt Zellen lieber Protoplasma setzen.

Die normale Saftkanalzeichnung wäre sodann durch das die Hornhaut durchsetzende Protoplasmanetz bedingt, indem, so wie dieses Protoplasmanetz Formveränderungen erleidet, auch die Saftkanalzeichnung eine andere wird, immer den Formen des Protoplasmas entspricht. Bestände das Saftkanalsystem als selbstständige, mit einer gewissen Rigidität versehene Formation, so würde es von Formveränderungen

[1]) Fortsatte bidrag til lepraens karakteristik (Weitere Beiträge zur Charakteristik der Lepra.) 1870. p. 13.

s Protoplasmas wahrscheinlich unabhängig sein. — Die Aenderung der Saftkanalchnung parallel der Aenderung des Protoplasmas deutet aber auf eine grosse sticität der Grundsubstanz. Auf eine grosse Plasticität kommt man auch durch lgendes:

An Silberpräparaten der entzündeten Hornhaut überzeugt man sich leicht davon, ss die den kleinen Protoplasmaklümpchen und den Wanderzellen entsprechenden llen Lücken fast überall sehr deutlich durch gefärbte Grundsubstanz von den ehr oder weniger normalen Saftkanalzeichnungen, wo solche noch vorhanden, trennt sind; nur hie und da kann man darüber im Zweifel bleiben. Wo die aftkanalzeichnung vollständig verschwunden ist, fällt jedes Suchen nach dergleichen eziehungen von selbst weg. Der Schluss, den man hieraus ziehen kann, ist nur ner, und zwar der, dass die Wanderzellen zur Zeit der Silberwirkung in der Grundbstanz eingebettet lagen, nicht in präformirten Kanälen. Färbt man nun mit ilberlösung und nicht, wie ich es in Wien immer that, die nicht ausgeschnittene ornea durch Bestreichen mit dem Stifte, so kann man sich am ausgeschnittenen räparat vor der Färbung von der Lebhaftigkeit der Wanderzellen überzeugen. efinden die Wanderzellen sich also in der Grundsubstanz, dann müssen sie sich uch beim Leben in derselben fortbewegen; man kann sich dies nicht anders vortellen, als dass die Wanderzelle die Grundsubstanz auseinanderschiebt, und dass ie letztere hinter der fortkriechenden Zelle sogleich wieder zusammenfliesst; — nn im Silberbilde finden sich Lücken, allen möglichen Formen und Grössen von Vanderzellen entsprechend; nichts deutet darauf hin, dass die Lücken grösser ien, als die in ihnen beherbergten Protoplasmastücke. — Nimmt man nun wieder n lebendes Präparat vor, um die Wanderzellen zu studiren, so kann man eine lche wählen, die, in die Länge gezogen, durch die Hornhautsubstanz langsam hinitet, ganz wie eine Diatomee im Wasser. Ebenso wenig, wie man hinter der letzen eine Spalte im Wasser sieht, sieht man hinter der Wanderzelle die leiseste deutung einer Spalte in der Hornhautsubstanz. Verfolgt man nun die diatomeenig fortkriechende Zelle, so geht sie eine Weile in gerader Linie vorwärts, bis an eine Stelle kommt, wo sie sich ausbreitet, verschiedene Formen annimmt, ichsam herumtappt, bevor sie eine Richtung findet, in welcher sie geradlinig und eder in die Länge gezogen weiter fortkriechen kann; die neue Richtung ist fast mer eine andere, als die alte, mehr oder weniger stumpfwinklig mit dieser. ch unter allen diesen Evolutionen sieht man keine Spur einer Höhle um die lle. Je häufiger und genauer man die Wanderungen der Zellen beobachtet, desto hr drängt sich die Ueberzeugung auf, dass die Wege der Wanderungen durch Richtung und Kreuzung der künstlich darstellbaren Fibrillenbündel vorgeschrieben d. An in irgend welcher Weise erhärteten Präparaten findet man auch immer langgezogenen Eiterkörper in sich kreuzenden Bändern angeordnet, die genau Fibrillenbündeln entsprechen, die aber gar nicht mit den Saftkanälen in Zummenhang gebracht werden können, wie dies schon von His hervorgehoben d bildlich dargestellt ist. Es kann, meine ich, darüber kein Zweifel obwalten, s die Wanderzellen wirklich durch die Grundsubstanz hinkriechen; diese muss her sehr weich sein und zugleich sehr plastisch, da die Zellen keine Lücken als uren ihrer Wanderungen hinterlassen.

Man könnte gegen diesen letzten Punkt vielleicht einwenden wollen, dass die Lücken in der lebenden Hornhaut wohl bestehen könnten, aber nicht sichtbar seien. Nun sucht aber Rollett aus dem Sichtbarwerden von dergleichen Lücken mit Durchleitung von Inductionsschlägen durch die lebende Hornhaut die Selbständigkeit der Saftkanalformation zu demonstriren. Die Hornhautkörper ziehen sich durch die Wirkung der Electricität zusammen, und die die Körper und ihre Ausläufer beherbergenden Höhlen und Kanäle werden sichtbar als theilweise oder ganz leere Lücken. Es scheint somit, dass die optischen Eigenschaften der Hornhaut nicht hinderlich sein würden, um die hinter den fortkriechenden Zellen möglicherweise zurückbleibenden Lücken zu entdecken.

Wie verträgt sich aber das Experiment von Rollett sonst mit der hier behaupteten Plasticität der Grundsubstanz?

Rollett selbst meint [1]), dass meine Befunde an der entzündeten Hornhaut zu seiner Darstellung des normalen Baues stimmen. Rollett nimmt an, dass die Höhlungen für die Hornhautkörper in einer zwischen den Fibrillen und Fibrillenbündeln vorhandenen Substanz eingegraben sind, also in einer Kittsubstanz. Nimmt man nun ferner an, diese Kittsubstanz sei die eigentlich plastische, überall ausfüllende und eng anschliessende, so könnte sie vielleicht so zähe sein, dass sie zwar den verhältnissmässig langsamen Formveränderungen und Wanderungen des Protoplasmas bei der Entzündung zu folgen im Stande wäre, aber nicht der plötzlichen Contraction der Hornhautkörper nach Inductionsschlägen. Ich muss jedoch hierzu bemerken, dass es bei dem Experiment von Rollett nicht ausgeschlossen ist, dass die Inductionsschläge, z. B. durch die durch sie erzeugte Hitze, die Wirkung haben, dass sie die Kittsubstanz rigide machen und somit ihre Plasticität aufheben, also in derselben Weise wirken, wie das Silbersalz: die vorhandene Formation der Grundsubstanz wird fixirt. Die Frage der Saftkanälchen scheint mir darum nicht vollständig erledigt, und mir scheint auch die Frage von der Plasticität des Bindegewebes vorläufig von grösserem Interesse zu sein.

Wenn die Wanderzellen unabhängig von Saftkanälen sich herumbewegen und ansammeln können, von der Fibrillenanordnung des Bindegewebes aber streng abhängig bleiben, so ist dies sehr dazu geeignet, Structureigenthümlichkeiten von Eiterheerden und auch von Granulationsgeschwülsten aufzuklären.

Wie die Anordnung der Eiterkörper in der Hornhaut mit Zuhülfenahme der sich kreuzenden Fibrillenbündel leicht zu bewältigen ist, so finde ich auch, nachdem ich mich früher ebenso vergeblich, wie neuerdings Thoma [2]), bemüht habe, die Zellenanordnung in den leprösen Knoten mit Lymphgefässen der Haut in Zusammenhang zu bringen, dass die Anordnung der Zellen ganz einfach erklärlich ist, wenn man von der Anordnung der Bindegewebsbündel ausgeht, in welchen die Zellen eingebettet liegen.

[1]) Stricker, Handbuch der Gewebelehre.
[2]) Dieses Archiv 1873. Bd. LVII. S. 470.

2.

widerung auf Herrn Prof. Fr. Merkel's Bemerkungen zu iner Abhandlung: „Die Gestalt des oberen Theils der Hinteruptsschuppe als Charakteristikon des menschlichen Kopfes."

(Cf. Dieses Archiv Bd. LIX. Hft. 2. S. 297. 1874.)

Von Dr. G. Joseph,
pract. Arzte und Docenten an der Universität zu Breslau.

Die Bemerkungen, welche Herr Prof. Fr. Merkel zu Seite 6—11 der bezeichten Abhandlung gemacht hat, weise ich in Nachstehendem, als unzutreffend, zurück.

Zunächst behauptet derselbe, dass ich zu den in seiner Brochüre angegebenen atsachen „nichts Neues" zuzufügen hatte und nur gesagt habe, dass die in seinem hriftchen mitgetheilten Raceneigenthümlichkeiten nicht in der behaupteten Ausnnung (und Abgrenzung) vorhanden seien. Abgesehen davon, dass einschrände oder negirende Befunde (welche zuweilen ebenso wichtig sind, als bestätigende) s etwas in der Brochüre des Herrn Prof. M. nicht Vorhandenes, also doch als as Neues, angesehen werden müssen, habe ich auch neue Thatsachen mitgetheilt. kanntlich bemerkt man an der Hinterhauptsschuppe, besonders bei männlichen hädeln niedrigster Menschenraçen, zuweilen eine 0,5 bis 1,5 Centimeter und darr breite Knochenleiste, durch welche die Linea semicircularis superior nach oben rbreitert erscheint. Ich habe nun wahrgenommen [1]), dass diese Knochenleiste an hädeln von Malayen häufig durch eine Furche in eine obere und eine untere trennt ist. Die untere ist die Linea semicircularis superior; die obere ist die n Schädeln von Europäern an Umfang reducirte Linea semicircularis suprema etc. ieser am ausgeprägtesten an Malayenschädeln wahrgenommene Befund findet sich des Herrn Prof. M. Schrift nicht erwähnt. Ferner habe ich mitgetheilt, dass e Protuberantia occip. ext., welche Herr Prof. M. der Mitte der Linea semicirc. uprema zuweist, häufiger der Mitte der Linea semicirc. superior, selten keiner der iden Linien angehört und in letzterem Falle so gelegen ist, dass die eine darüber, e andere darunter hinwegläuft etc.

Sodann soll ich nach Herrn Prof. M. versäumt haben, statistische Angaben ber das verwendete anthropologische Material zu machen. Diese Behauptung wird l. durch Seite 7 meiner Arbeit widerlegt: „Andeutungen der leistenförmigen nochenauftreibung zeigten sich unter 642 (europ.) Schädeln 16mal (2,5 pCt.) nd der mit der Mittelfurche versehenen 24mal (3,73 pCt.)" etc. Für meine Arbeit, elche die Darstellung der Unterschiede in der Entwickelung der Hinterhauptshuppe des Menschen und der Affen von einer bestimmten Lebenszeit ab berweckte, war, im Gegensatze zu dem Zwecke der Arbeit des Herrn Prof. Merkel, r Nachweis der Existenz einer dritten transversalen Knochenlinie an deren berfläche ein nur untergeordnetes, nebensächliches Moment. Für meinen Zweck

[1]) Cf. S. 7 meiner Schrift: Morpholog. Studien am Kopfskelet des Menschen und der Wirbelthiere. Breslau. Korn. 1873.

genügten kurze statistische Notizen darüber. Die Besprechung der letztgenannten Linie von Seite 6 bis 11 in meiner Arbeit gegenüber den 22 Seiten, welche dieselbe im Ganzen umfasst, deutet darauf ebenfalls hin und dürfte den Leser über die Richtigkeit des Urtheils des Herrn Prof. M., dass das Ergebniss meiner Wahrnehmungen ein mageres sei, aufklären. Ueberhaupt rührt die Veranlassung zu seinen unbegründeten Ausstellungen an meiner Arbeit von gänzlichem Verkennen der Verschiedenheit unserer Tendenzen her. Für Herrn Prof. M. war die Veröffentlichung der neuen Linie und der Nachweis ihrer eminenten anatomischen und anthropologischen Wichtigkeit alleiniger Zweck seiner Arbeit. Das lag mir aber ganz fern. Ganz im Gegentheile dazu war ich bestrebt nachzuweisen, 1) dass an der Hinterhauptsschuppe sich Nichts finde, was für sich allein als absolute Raceneigenthümlichkeit betrachtet werden könne (cf. S. 12 meiner Schrift), 2) dass aber nach der Geburt der Kopf des Menschen und derjenige der Affen entgegengesetzte Wege des Wachsthums gehen, dass in letzterem charakteristische Unterschiede auftreten, welche die Gestaltung der in Rede stehenden Knochenplatte beim Menschen von der bei den Affen streng scheiden. Während Herr Prof. M. in den verschiedenen Ausbildungsgraden der neuen Linie (und des Höckers in ihrer Mitte) 1) gut umgrenzte Raceneigenthümlichkeiten und 2) in dem Occipital-Kamm der Affen, sowie in dem in der Mitte desselben befindlichen Höckerchen (Tuberculum linearum nach M.) den Uebergang zu der Bildung bei niederen Menschenracen erblickt, ist meine Anschauung davon eine andere. Ich sehe 1) die Variationen der Linea semicirc. suprema (so wie die der superior) bei verschiedenen Racen durch Uebergänge deutlich überbrückt und erkenne in denselben — man entschuldige diese Wiederholung — für sich allein keine anthropologische Marke von unzweifelhaftem Werthe. Die gegentheiligen Schlussfolgerungen des Herrn Prof. M. zähle ich zu den übereilten Dogmen, an denen die Anthropologie mehr als reich ist. 2) In dem allmählichen Verschwinden bis zum fast spurlosen Untergange sowohl der angedeuteten L. semicirc. suprema, als der deutlich ausgebildeten superior in der Crista lambdoidea der Affen im Gegensatze zu dem lebenslänglichen Bestehen dieser Linien etc. beim Menschen erkenne ich einen der durchgreifenden Unterschiede in dem Entwickelungsgange beider Wesenreihen nach der Geburt, der durch keine Uebergänge vermindert wird. Das Höckerchen in der Mitte des Occipital-Kammes als Erinnerung an die ehemals von letzterem getrennte Protuberantia occipitalis externa und noch einige andere, wie es scheint, Herrn Prof. M. unbekannte, Erscheinungen bleiben eben als letzte Reste ehemals nahestehender Anfänge, als Zeichen divergent liegender Ziele der Ausbildung nach der Geburt bestehen. Jenes Höckerchen, nach meiner Auffassung die ehemalige Protuberanz, von Herrn Prof. M. Tuberculum linearum genannt [von welchem letzterer irrthümlich (cf. S. 20 meiner Schrift) behauptet, dass es mir entgangen sei], welches an der menschlichen Hinterhauptsschuppe mit zunehmendem Alter bis zum vollendeten Wachsthum durch eine immer grössere Distanz von der Mitte der Lambdanaht getrennt erscheint, rückt dagegen bei der Hinterhauptsschuppe, am auffallendsten bei den anthropomorphen Affenarten, dieser Mitte immer näher, um endlich — in einer den Menschenhaften völlig fremden Entwickelung — mit dieser Mitte zu verschmelzen (cf. S. 19—22) meiner Schrift). Die meiste Annäherung in diesem Punkte, sowie i

Gestaltung der Hinterhauptsschuppe (überhaupt des ganzen Kopfskelets), er-
nt in der Jugend der Wesen. Je älter dieselben werden, desto grössere mor-
gische Divergenz, wodurch bis auf allmählich geringere Spuren, ja bis zur
nntlichkeit, die Zeichen einstiger menschenhaften Anfänge verwischt werden.
Darstellung der Gesetze, nach welchen diese Phänomene sich vollziehen, und
ie der Tendenz des M.'schen Schriftchens so fern, als möglich, liegt, bildet
Hauptthema meiner Arbeit. Mögen dieselben in der ursprünglichen Form, an
ch jetzt Manches zu verbessern hätte, aus meinem am 8. März 1872 in der
sischen Gesellschaft für vaterländische Cultur gehaltenen Vortrage wörtlich
folgen:

. Hinterhauptsschuppe des Menschen und des Affen zeigen nach der Geburt nahestehende Gestaltungsverhältnisse.
. Der Mensch dehnt dieselbe nun nach allen Dimensionen gleichmässig aus.
. Er erreicht die in sagittaler Ausdehnung absolut und relativ grösste Hinterhauptsschuppe.
. Dabei vermehrt sich die Entfernung der Spitze der Hinterhauptsschuppe von der Mitte der Linea semicircularis superior stetig.
. Die Affen, besonders deren anthropoide Gattungen, vergrössern den oberen Theil der Hinterhauptsschuppe nur in der ersten Jugendzeit und nur in horizontaler Dimension.
. Die Entfernung der Spitze der Hinterhauptsschuppe von der Mitte der Linea semicirc. superior nimmt bei diesen Wesen stetig ab, bei den anthropoiden Gattungen bis zum völligen Verschwinden dieses Raumes, so dass die genannte transversale Linie und die Lambdaränder zu einem Knochenkamme (Crista lambdoidea) verschmelzen.
. Im Einklange damit wird der Winkel, welchen die Lambdaränder an der Spitze der Hinterhauptsschuppe bilden, bei den Affen von der Geburt bis zum vollendeten Wachsthum immer grösser, dem Winkel von 180 Graden zustrebend, während er beim Menschen nie sich vergrössert, sondern dem Verhalten bei der Geburt entweder gleich bleibt oder sich verkleinert.
. Während die neue Linie, Linea semicircularis suprema, zwischen Spitze und Linea semicirc. superior gelegen, als obere Ansatzgrenze des Musculus cucullaris beim Menschen sich zeitlebens erhält, bleibt für ihr Bestehen bei den Affen kein Raum und geht sie in der Aufwulstung der Lambdaränder unter.

Ich füge hinzu:

Die beim Menschen und jugendlichen Affen von der hintern Scheitelgrenze bis
obern Nackenlinie reichende Hinterhauptsgegend, welche auch die niedersten
schenracen zeitlebens besitzen, zeigt sich beim erwachsenen Affen, besonders
deren anthropomorphen Arten, auf 0 reducirt. Die obere Nackengrenze ist
der hintern Scheitelgrenze verschmolzen, und die Nackenmusculatur bis zum
itel hinaufgerückt. Gerade der erwachsene anthropoide Affe besitzt in eclatan-
er Weise keine Hinterhauptsgegend. Den Mangel an Verständniss für den Unter-
ed in den Tendenzen unserer Arbeiten documentirt Herr Prof. M. auch durch
Worte: „Die Vergleichung des menschlichen Os occipitale mit dem der Affen

führt J. weiter aus, als ich es für nöthig hielt, und muss ich mich aus Mangel eigner Erfahrung eines Urtheils über diesen Theil der Joseph'schen Untersuchung enthalten" und in den darauf folgenden Passus. — — —

Dass ich zu, den Schlussresultaten des H. Prof. M. entgegengesetzten Ergebnissen komme, liegt nicht, wie Herr Prof. M. irrthümlich meint, in der flüchtigen Benutzung seiner, mir zur Zeit unbekannten, Schrift, sondern, wie leicht ersichtlich, in der Darstellung des Sachverhalts nach meiner Auffassung. Selbst aufmerksamste Lectüre desjenigen Theils seines Schriftchens, welches über Anheftung der Weichtheile handelt, hätte mich nicht, wie Herr Prof. M. meint, vor Fehlern schützen können, wenn meine Ergebnisse fehlerhaft sein sollten, und nicht vermocht, mich zu andern Schussfolgerungen zu drängen.

In Bezug auf den letzten Theil der „Bemerkungen," welcher mit den Worten „zum Schlusse" beginnt, dürfte wohl jeder unbefangene Fachgenosse mit mir ausrufen: tant de bruit pour une omelette! Ich wünschte, dass der von Herrn Prof. M. incriminirte Druckfehler der grösste in meiner Arbeit wäre! Die in der dort gebrauchten Aeusserung: „so hätte es eines Druckfehlers nicht bedurft" liegende Verdächtigung dürfte wohl H. Prof. M. zurücknehmen, wenn ich versichere — was aber auch aus Seite 8 meiner Schrift genügend hervorgeht —, dass es mir nicht in den Sinn gekommen ist, an der selbständigen Entdeckung des Herrn Prof. M., welchem überdies die Priorität der Veröffentlichung zukommt, irgend wie zu zweifeln.

Nach Vorstehendem muss ich jedem unbefangenen Leser überlassen, zu entscheiden, wer „Denkfehler" gemacht hat, Herr Prof. M., oder ich.

3.

Trichinen in Russland.

Von Dr. Knoch in St. Petersburg.

Eine Familie in Petersburg, bestehend aus sieben Personen, erkrankte nach dem Genusse von Schinken und Braunschweiger Wurst gleichzeitig unter Symptomen, welche der zu Rath gezogene Arzt Dr. Knoch als von der Trichinose herrührend zu erkennen glaubte. Da die Untersuchung der Speiseüberreste kein bestimmtes Resultat ergab, stellte derselbe an das Haupt der Familie das Ansuchen, auf operativem Wege den Nachweis liefern zu dürfen, worauf dieses bereitwillig einging. Bei der am Arme des Patienten in Gegenwart mehrerer anderer Aerzte vorgenommenen Operation erwies sich denn auch sofort das Vorhandensein lebender Trichinen in der Musculatur, welche, bereits verkapselt, unter dem Mikroskope deutlich erkennbar waren. Die Infection war eine bedeutende, wenn auch die Fälle nicht zu den sehr schweren gehörten. — Es muss bemerkt werden, dass nur noch Reste des Schinkens zur Untersuchung gelangten, da die zu Braunschweiger (Mett-) Wurst verarbeiteten Theile schon ganz verzehrt waren.

4.

ıerkungen über die Diät bei chronischer Albuminurie und die weitere Behandlung dieses Uebels.

Von F. A. Hartsen, z. Z. in Cannes.

Als erste Indication bei der Behandlung chronischer Albuminurie betrachtet man ılich allgemein die Forderung, dass die Nahrung des Kranken hauptsächlich aus reisskörpern bestehen soll, damit sein Eiweissverlust möglichst compensirt werde. ıgemäss die Vorschrift, dass der Kranke „soviel Fleischspeisen, Eier u. dgl. gessen soll, als er nur irgend zu verdauen im Stande ist.“ [1])

In einem gewissen Sinne ist diese Vorschrift ganz logisch. Wir meinen aber ınoch, dass sie zum Theil auf Vorurtheil beruht, oder wenigstens bei der Anıdung einen grossen Vorbehalt erfordert.

Es ist erfahrungsgemäss, dass bei chronischer Albuminurie der Eiweissverlust beträchtlichsten ist während der Stunden der Verdauung, d. h. wenn Blut am reichsten mit Eiweiss geschwängert ist, während nach längerem Fasten Verlust beträchtlich herabsinkt. Kurz mit dem Eiweissgehalt des Blutes nimmt h die Ausscheidung des Eiweisses zu. Und sollte dieses Verhältniss auch nicht ht so weit gehen, dass die Ausscheidung der Zufuhr die Waage halte, so dass ı genossenen Eiweiss nichts den Geweben zu Gute komme — es ist doch ein ıkt, wo jede Vermehrung der Fleischnahrung dem Kranken wenig Nutzen gewährt.

Der Schluss liegt nahe. Anstatt ausschliesslich in Vermehrung der Eiisszufuhr Heil zu suchen, empfiehlt es sich vielmehr, den Verbrauch des noch ıandenen Eiweisses möglichst zu beschränken. Also: wo man nur irgend mit leren Stoffen, als Eiweiss, zum Ziele gelangen kann, soll man kein Eiweiss ıtzen. Nun erfordern die „Verbrennungsprozesse“ im Organismus fortwährend erial zu ihrer Unterhaltung. Hierzu aber können stickstofffreie Körper ebenso dienen, als Eiweiss. Kurz man suche die Unterhaltung der Lebensprozesse ;lichst vollständig durch Mehlspeise u. dgl. zu erhalten. Anstatt dem Körper :he Stoffe zuzuführen, welche bald zum grössten Theile wieder ausgeschieden ·den, halte man denselben aufrecht durch solche, welche darin bleiben: Fett l Mehlspeise. Es wäre also jedenfalls verkehrt, den Magen und das Verdauungsıögen des Kranken dergestalt für Eiweissnahrung in Anspruch zu nehmen, dass Rechte der Nahrung anderer Beschaffenheit dadurch verkürzt würden.

Es ist wahr, der Organismus kann kein Eiweiss bilden und kann also der Eiweissıhr nicht ganz entbehren. Auch bleibt vom zugeführten Eiweiss doch immer ıs zurück, auch bei hochgradiger Albuminurie. Wir sind allerdings weit davon fernt, in dieser Krankheit die Eiweissnahrung gering zu schätzen. Wir warnen gegen Uebertreibung und Einseitigkeit in dieser Hinsicht. Freilich die meisten ılspeisen (Brod, Erbsenmehl u. dgl.) enthalten Eiweissstoffe in beträchtlicher Menge. Vielleicht dürfen wir sogar behaupten, dass der Genuss eiweisshaltiger Mehl-

[1]) Niemeyer, Pathologie und Therapie.

speisen der Einführung von Fleisch und Eiern entschieden vorzuziehen sei. Fleisch und Eier werden schnell verdaut. Wer dergleichen geniesst, führt also dem Blute in kurzer Zeit grosse Mengen Eiweiss auf einmal zu. Nun nimmt aber, wie wir gesehen haben, bei der Albuminurie mit dem Albumingehalt des Blutes auch die Albuminausscheidung zu. So ist bei Fleischnahrung das Albumin zum grössten Theil aus dem Blute geschwunden, ehe es Zeit gehabt, der Ernährung der Gewebe zu Gute zu kommen. Und man kann doch nicht den ganzen Tag über essen! Man sieht, dass es bei Albuminverlust darauf ankommt, dem Organismus beständig kleinere Mengen von Eiweiss zuzuführen. Und dieser Forderung entsprechen eben die langsam verdaut werdenden eiweisshaltigen Mehlspeisen.

Ein anderer Umstand, der hier in Betracht kommt, ist, dass Fleisch- und Eiergenuss leicht (durch den Salzgehalt) den Durst vermehrt, also zum Trinken und folglich zu vermehrter Urinausscheidung Anlass giebt.

Wir erwähnten oben der Fleisch- und Eiernahrung. Mit Bezug hierauf eine Bemerkung. Wir meinen nehmlich, dass bei der Wahl jener Nahrungsmittel das Fleisch vor den Eiern entschieden den Vorzug verdient. Wir brauchen kaum daran zu erinnern, dass Eier geeignet sind, gewisse Leidenschaften anzufachen, welche leicht zum Stoffverlust führen. Es ist jedoch mehr. Eier enthalten viel Schwefelverbindungen. Diese, mit Einschluss des Schwefelwasserstoffs, haben den Ruf, auflösend auf die Blutkörper zu wirken. Der Genuss von Schwefelwässern (Aix, Pyrenées u. s. w.) regt den Appetit an, und zwar offenbar durch Vermehrung der Ausscheidung, und erfahrungsgemäss ist es, dass diese Wässer bei schwachen Personen leicht Erschöpfung herbeiführen; kurz der nährende Einfluss der Eier wird beeinträchtigt durch die auflösende Wirkung des Schwefels, welchen sie enthalten. Wer die Probe machen will, einen Kranken ausschliesslich mit Eiern zu nähren, wird die Richtigkeit unserer Bemerkung bestätigt finden. Und trotz des etymologischen Klanges sind Eier nicht das beste Ersatzmittel bei Eiweissverlust.

Mit der Urinausscheidung nimmt innerhalb gewisser Grenzen bei Albuminurie auch der Eiweissverlust zu. Der an dieser Krankheit Leidende vermeide also Alles, was unnöthig die Diurese anregen würde, z. B. Bier, Wein, Spirituosen und schon vermehrte Wasserzufuhr; weiter Alles, was die Nerven anregt: Gemüthserschütterungen, Geistesanstrengung, den Aufenthalt am Meere, Alles, was Schlaflosigkeit verursacht u. s. w. Daher verdient die Empfehlung des reichlichen Milchgenusses grosse Vorsicht. Es ist keine gleichgültige Sache, ob ein an Albuminurie Leidender täglich ein paar Liter Wasser mehr (sei es auch in der Gestalt von Milch) einschlürft. Man erwidert vielleicht, dass Milch so nährend sei. Auch hier warnen wir vor Uebertreibung. Ueber Milchdiät sind überhaupt sonderbare Ansichten in Umlauf. In Niemeyer's Pathologie wird gesagt: Wer mit Erfolg eine Milchcur durchmachen will, soll dabei möglichst wenig andere Nahrung geniessen, sonst würde nehmlich der Magen an starke Reize gewöhnt und reagire daher nicht mehr auf den schwachen Reiz, den die Milch zu gewähren vermag. Wir sagen im Gegentheil: wer eine Milchcur versucht, soll dabei die nöthige Menge fester Stoffe geniessen. Der Magen eines erwachsenen Menschen ist ja nun einmal an kräftige Reize gewöhnt, und Milch allein reicht nicht aus, um ihn zur genügenden Magensaftausscheidung anzuregen. Dies ist keine apriorische Speculation. Ein Mann,

an chronischer Verstopfung litt, aber sonst sich einer guten Verdauung erfreute, erwarf sich Wochen lang einer absoluten Milchcur, und verzehrte täglich mehrere :r Milch. Er hoffte, dadurch das Quantum seiner Fäces beträchtlich zu verringern. seiner Enttäuschung aber producirte er eine Menge weisser Fäces, welche aus unvertem Käsestoff bestanden. Die Gallenausscheidung war offenbar bis auf ein Minimum ıbgesunken, und die Bildung des Magensaftes wahrscheinlich ebenso. Hätte er nicht ig das Experiment aufgegeben, er wäre einem völligen Marasmus anheimgefallen.

Geniesst man zugleich mit der Milch etwas Festes, z. B. Brod, so wird man Vortheil haben, die Bildung grosser Coagula im Magen zu verhüten.

Wir haben gesagt, dass es bei Albuminurie angezeigt sei, die Urinausəidung möglichst zu beschränken. Man kann dies dadurch erzielen, dass der nke alles übermässige Trinken und daher alle dursterregenden Einflüsse meidet. ıwitzen hat nicht immer Einfluss auf die Menge des Urins. Oft geschieht dass es nur den Durst vermehrt, ohne der Nierenthätigkeit Einhalt zu thun. egen sind Narcotica, namentlich Opium, oft gute Antidiuretica, vorausgesetzt, ; sie nicht in anderer Hinsicht verboten seien.

Bei Albuminuriekranken ist gewöhnlich die Hautthätigkeit herabgesunken, so ; sie sich leicht erkälten. Warme Kleidung ist hier also von hoher Wichtigkeit.

Da es sich darum handelt, den Stoffverbrauch zu beschränken, so soll der nke möglichst alle Thätigkeit, namentlich alle Anstrengung meiden. So lange Uebel währt, leite er, wenn es möglich ist, so zu sagen ein Pflanzenleben ein.

Sehr zu empfehlen ist es, den Winter an der Küste des Mittelmeeres (Cannes, ıtone, Hyères, Cimiez) zuzubringen. Nur soll jede reizbare oder zu Katarrhen eigte Person die unmittelbare Nähe des Meeres fliehen und sich sogar der ziergänge am Strande enthalten.

5.

Ueber die Statistik von Eyselein.

Notiz von Dr. Wilh. Stricker zu Frankfurt a. M.

Hr. Prof. R. Seligmann rühmt (in Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 2. II. 275) die Arbeit von Eyselein über Vaccination und Revaccination (in österr. Medic. Jahrbüchern 1872. S. 305). Ich bedaure, dessen günstigem ɪeil nicht beitreten zu können. Dr. Eyselein schreibt wörtlich: „Die Einnerzahl Preussens betrug 1796: 8,700,000 Seelen, 1816 aber 10,500,000, o 1810 an zehn Millionen!“ Wessen historische Bildung so schwach ist, ; er nicht weiss, wie Preussen nach dem Tilsiter Frieden am 9. Juli 1807 nur 50,000 Einwohner, sonach 1810 etwa fünf Millionen zählte und erst 1814/15 :h Gebietsvergrösserung von 2870 auf 5000 Geviertmeilen mit 10½ Millionen 'ohnern kam, der erscheint derartigen statistischen Arbeiten nicht gewachsen.

Frankfurt, December 1873.

6.

Ueber die Form der pathogenen Bacterien.

Von Dr. Orth,
erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

In meinem im vorigen Bande dieses Archivs erschienenen Aufsatze über Puerperalfieber habe ich gesagt (S. 459): „es zwingen sämmtliche neueren Untersuchungen doch fast mit Nothwendigkeit zu der Annahme, dass bei den uns hier interessirenden Krankheiten“ (Puerperalfieber, Pyämie) „innerhalb des Körpers stets nur Kugelbacterien, keine Cylinderformen vorkommen, und der Schluss liegt daher sehr nahe, dass nur in diesen das giftige Prinzip zu suchen sei“ und ich habe aus diesem Umstande mit die Berechtigung entnommen, den von Dr. Max Wolff in No. 32 des medic. Centralblattes von 1873 mitgetheilten Versuchen Mangel an Reinheit vorzuwerfen, da derselbe zur Züchtung Wundsecret benutzte, welches ausser Kugelbacterien auch Bacterium termo und Bacillus subtilis (Cohn) enthielt. Gegenüber der Behauptung Wolff's, dass stets diese verschiedenen Formen in den Wundsecreten gefunden würden, habe ich einige Fälle erwähnt, wo ich nur Micrococcen vorfand, und habe daraus den Schluss gezogen: „die Multiplicität der Pilze ist also jedenfalls nicht constant, constant ist nur das Vorkommen der Micrococcen.“ Ich muss auch nach der Entgegnung von Dr. Wolff (d. Arch. LIX. 149 ff.) noch dabei stehen bleiben, da Wolff durch die Citirung von Klebs und Birch-Hirschfeld nur bewiesen hat, was ich gar nicht bezweifelte, ja durch Erwähnung der Bacterien des blauen Eiters sogar bestätigte, dass in manchen, vielleicht sogar in den meisten Fällen neben den Micrococcen auch noch andere Formen auf Wundflächen vorkommen. Man mag über die Wichtigkeit der einzelnen Bacterienformen denken, wie man will, das Eine lässt sich jedenfalls nicht läugnen, dass bei einer offenen Wundfläche Verunreinigungen, wenn auch noch so minimaler Natur, nicht mit Sicherheit auszuschliessen sind, und dass man also im concreten Falle bei Züchtungsversuchen nie behaupten kann, man habe eine Reincultur vor sich, um so weniger, da, wie Wolff (Cbl. l. c. S. 500) selbst sagt, man einzelne Individuen nicht bei Seite setzen darf: „denn was aus wenigen Bacterien numerisch werden kann, das lehren die mikroskopischen Untersuchungen von Klebs, das lehrt der Bacterientropfen, der, einem Liter Pasteur'scher Flüssigkeit zugesetzt, dieselbe bald mit Millionen von Bacterien erfüllt“ etc. Wenn nun Wolff in seiner Entgegnung behauptet, ich mache ihm den Vorwurf, dass er zu den Injectionsversuchen über Pyämie und Septichämie Wundsecret pyämisch und septisch Erkrankter genommen habe, so ist das nicht richtig. Nicht das werfe ich ihm vor, dass er Wundsecret zu Injectionen benutzt, sondern dass er behauptet, die aus dem Wundsecret gezüchteten Pilze seien die pyämischen und septischen Pilze. Ich kann deshalb auch nicht zugeben, was Wolff behauptet, dass die Versuchsanordnung in meinen Erysipelversuchen (Arch. f. exp. Pathol. I, 81 ff) und in den Wolff'schen über Pyämie dieselbe sei, denn ich habe, ganz abgesehen

von, dass ich fast durchweg viel geringere Dosen anwendete, als Wolff, bei ɔinen Versuchen zur Züchtung Material benutzt, welches durch die Haut von der sseren Luft getrennt war, wobei ich also wohl eher ein Recht hatte, anzunehmen, ss ich es wirklich mit den reinen Pilzen zu thun hatte, während Wolff eben n Einwand noch nicht entkräftet hat, dass er nicht nachweisen kann, welche von n verschiedenen Pilzformen, die er säete, mit der Pyämie direct etwas zu thun t, welche nicht.

Dazu kommt dann noch, dass ich trotz Wolff's Widerspruch an meiner :hauptung, dass bei den uns hier interessirenden Krankheiten im nern des Körpers nur Kugelbacterien gefunden würden, festhalten uss. Ich sehe wenigstens nicht, wie der von Wolff angeführte Umstand, dass tromeyer und Dolschenkow experimentell nach Impfung fauler Substanzen, e grösstentheils mit Pyämie und Puerperalfieber auch nicht das Mindeste zu thun ıtten, Stäbchenbacterien im Gewebe der Hornhaut gesehen haben wollen, beweisen ll, dass bei Pyämie und Puerperalfieber nicht nur Micrococcen im Innern des irpers gefunden werden!

Was speciell das Puerperalfieber angeht, so hält mir Wolff die Beobachtung n Stäbchen im Innern des Körpers durch Heiberg, Wedel und Waldeyer tgegen. In Betreff des Heiberg'schen Falles habe ich schon in meinem erähnten Aufsatze darauf hingewiesen, dass Virchow in demselben Falle nur der ırnigen Massen erwähnt. Unterdessen ist aber von dem genannten Autor eine onographie erschienen „die puerperalen und pyämischen Prozesse," in welcher h nicht nur bei den einzelnen Fällen (z. B. S. 26) ausschliesslich der Kugelcterien Erwähnung gethan finde, sondern in dem H. im Resumé wörtlich sagt: uch ich habe .... in den meisten Fällnn und an den verschiedensten Stellen eselben Micrococcen oder Kugelbacterien, die Klebs gefunden hat, nachgewiesen." umit dürfte wohl die Meinung, dass es sich in jenem einen Fall um zufällige Verıreinigung gehandelt habe, zur Genüge begründet sein.

Nun kommt der Fall von Wedel. In der Berliner klin. Wochensch. No. 45 m 10. Nov. 1873 S. 541 finde ich in dem officiellen Bericht über die 4. Sitzung s 2. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 19. April 1873 lgende Angabe. Herr Max Wolff (gegen Dr. Martini, welcher Bacterienpräparate zeigt hatte): „Ich habe in 2 Fällen von ulceröser Endocarditis" (deren einer ein ıerperaler war) „in den verschiedensten Organen vollkommen dieselben aus feinörniger Substanz bestehenden, runden und länglichen Plaques gesehen ...". Zerzupfungspräparate nun zeigten, dass der weiche Beleg der Mitralis aus Fibrinden und einer feinkörnigen Masse von verschiedener Grösse der Körnchen stand." „.... Komme ich nun zu den eigenthümlichen Plaques, so zeigte sich ıi Schnitten durch die Mitralis vollkommen dasselbe Bild runder und länglicher, ıs punktförmigen Körperchen zusammengesetzter Massen, die Herr Dr. Marni als Bacteriencolonieen beschreibt. Derselbe Befund wiederholte sich an :hnitten durch die Pappillarmuskeln und das Myocardium, wo die Plaques zwischen ın auseinandergedrängten Muskelbündeln, meist umgeben von einem Hof von Eiterirperchen lagen." In den Nieren, der Leber, im Gehirn „dieselben Gebilde." ı nach Dr. Martini's Aeusserung v. Recklinghausen seine Micrococcen als

solche anerkannt hat, da ferner Wolff selbst behauptet, dass die von ihm gesehenen Gebilde vollkommen mit jenen übereinstimmen, da endlich aus seiner Beschreibung wohl ziemlich sicher hervorgeht, dass es sich um Micrococcen handelte, so hat er hierdurch selbst einen Beitrag zur Verificirung meiner von ihm bekämpften Behauptung gegeben.

Aber Wolff sagt noch mehr: „Wohl charakterisirte Pilzformen, wie Stäbchen, fanden sich nicht in grösserer Menge vor, als man sie sonst bei Leichen die 16 St. p. m. secirt werden, constatiren kann." Und doch ist Wolff im Stande, dieselben Stäbchen gegen mich in die Schranken zu führen und von mir den Nachweis zu verlangen, dass sie nicht zu dem vitalen puerperalen Befunde gehören, obgleich er selbst in demselben Falle dies schon früher gethan hat — denn der Fall von Wedel und der von Wolff hier besprochene sind, wie letzterer selbst angiebt, identisch!

Es bleibt also nur die kurze Notiz von Waldeyer und die neuere Angabe von Wolff, denen man wohl gegenüber den übereinstimmenden Mittheilungen so vieler Autoren kein grosses Gewicht beizulegen braucht, und ich muss also vorläufig nach wie vor bei meiner Behauptung stehen bleiben, dass die wesentliche Form der Bacterien, die bis jetzt bei Puerperalfieber nachgewiesen wurde, die der Micrococcen (Kugelbacterien) ist.

Uebrigens habe ich auch gerade in der letzten Zeit noch Fälle von Pyämie, die sich Wunden zugesellt hatte, untersucht, bei denen ich in den Organen gleichfalls lediglich aus Micrococcen bestehende Haufen vorfand, und citire ausserdem Wagner, der in der neuesten Auflage seiner allgemeinen Pathologie bei Besprechung der Ursachen der Pyämie sagt: „Das wesentliche Moment sind nach neueren Untersuchungen Bacterien, und zwar Kugelbacterien." Ich will bei dieser Gelegenheit auf eine Erscheinungsweise der Micrococcen aufmerksam machen, die zwar schon von anderen Autoren erwähnt ist, die aber wegen ihres charakteristischen Auftretens und wegen der Möglichkeit, sie makroskopisch zu diagnosticiren, eine ganz besondere Beachtung verdient, ich meine das Auftreten von Micrococcen in dem Lumen der Nierenkanälchen, besonders der Papillen. Man sieht nehmlich häufig in den Markkegeln mehr oder weniger weit nach der Peripherie reichende grauliche oder graugelbliche feinste Streifen, ähnlich wie bei Kalkinfarcten, die meist nach der Papillenspitze zu so dicht stehen, dass hier eine mehr diffuse, schmutzig gelbliche, oder auch hellbräunliche Färbung resultirt, in der sich nur einzelne dickere Streifen besonders hervorheben. Zuweilen erscheint diese Veränderung weniger in Form von Streifen, sondern in rundlichen Heerden, die dann mitten in der Marksubstanz liegen und leicht mit kleinen Abscessen verwechselt werden können. Dabei ist das Gewebe gewöhnlich etwas weich und brüchig. Auf mikroskopischen Schnitten erscheint als Ursache der Veränderung eine mehr oder weniger ausgedehnte Ausfüllung vieler Harnkanälchen mit dichtgedrängten Micrococcen, die sogar stellenweise die Kanälchen knotig ausgeweitet haben. Daneben finden sich in anderen Kanälchen fettig degenerirte Epithelzellen, auch wohl einzelne Gallertcylinder, (Heiberg), kurz Erscheinungen von entzündlichen Zuständen. Erst vor wenigen Tagen habe ich einen Fall untersucht, wo neben zahlreichen metastatischen Abscessen von verschiedener Grösse in der Corticalsubstanz die oben beschriebenen Ver-

derungen der Papillen in Form ziemlich scharf umschriebener, gelblicher bis lblichbräunlicher Heerde vorhanden waren. Die mikroskopische Untersuchung gab eine Anfüllung fast sämmtlicher im Centrum der Heerde gelegener Kanälchen urch Micrococcen und eine weit vorgeschrittene fettige Entartung der periphechen, während die auf diese folgenden, wo keine Micrococcen zu sehen waren, ch keine besondere Veränderung darboten. Ich empfehle gerade solche Präparate jenigen, welche sich den Unterschied zwischen Micrococcen und Fettkörnchen ar machen wollen. Die Kenntniss dieser sehr charakteristischen Veränderung der ierenpapillen (Nephritis bacteritica [diphtheritica Virchow] papillaris) kann oft von ossem Werthe sein, denn ich habe z. B. einen Fall notirt, wo sie die einzige akroskopisch wahrnehmbare Veränderung von sämmtlichen Organen darstellte nd allein zu der klinisch nicht gestellten Diagnose „Sepsis“ führte, indem die ikroskopische Untersuchung nicht nur in den Harnkanälchen, sondern auch in den efässen der Malpighi'schen Knäuel und ferner in mehreren anderen Organen rosse Mengen von Micrococcen nachwies.

Diese Affection ist nicht zu verwechseln mit der von Klebs ausführlich geschilderten Pyelo-Nephritis bacteritica, bei der sich zwar auch Bacterien in dem umen von Harnkanälchen finden, die aber stets mit entzündlichen Veränderungen r Nierenkelche und Becken und der Blase verbunden ist, während solche Veränderungen bei der hier vorliegenden Erkrankung vollkommen fehlen, oder doch chstens nur in umschriebener Weise in nächster Nähe der Papillen vorhanden d. Dort kommen die Parasiten von den ableitenden Wegen zu der Niere, hier mmen sie wohl sicher von dem Blute aus hinein, denn man findet oft die Nierenfässe, besonders die der Glomeruli mit Micrococcen prall gefüllt,[1]) man könnte o in der That beinahe mit Heiberg an eine tendirte Heilung durch Ausscheidung Materia peccans durch die Nieren denken.

Wenn nun auch meine Angabe von dem alleinigen Vorkommen von Micrococcen Innern des Körpers bei Puerperalfieber und Pyämie nach den obigen Erörtegen wohl nicht mehr als eine „einseitige“ bezeichnet werden darf, so bleibt ch immer noch die andere Frage zu erledigen, sind überhaupt nur die Microcen pathogene Bacterien. Wolff sagt in seiner Entgegnung: „Orth stellt sich den Standpunkt als einen sicher gestellten hin von der alleinigen pathogenen deutung der Kugelformen und schreibt diesen allein, bei übrigens morphologisch lig gleichartigem Aussehen, die verschiedensten Potenzen zu, bald Erysipel, bald erperalfieber, bald Septichämie, bald Diphtheritis der Cornea hervorzurufen.“ spricht mir die Berechtigung zu diesem Standpunkt ab und findet (weil er let?), dass andere Autoren mit anderen Pilzformen ganz dieselben Prozesse in Cornea erhalten haben, wie ich durch Micrococcen von Puerperalfieber. Ich ss da vor Allem wieder einige Unrichtigkeiten corrigiren. Zunächst ist es derum nicht richtig, dass ich mich auf den Standpunkt der alleinigen pathogenen deutung der Kugelformen als einen sicher gestellten hinstellte, denn ich habe Absicht in meinem Aufsatz mich immer nur auf Puerperalfieber resp. Pyämie

[1]) In dem oben erwähnten Falle waren grössere Strecken des Capillargebietes der Rinde wie mit Micrococcen injicirt.

bezogen und nur von ihnen den Schluss, dass nur in den Micrococcen das giftige Prinzip zu suchen sei, als **sehr nahe liegend** hingestellt, dagegen weder des Erysipels, noch der Diphtheritis der Cornea in dieser Beziehung Erwähnung gethan. Vom Erysipel habe ich sogar selbst früher (l. c., 130 ff) Stäbchenformen beschrieben, und was speciell meine letzten Impfversuche auf die Cornea betrifft, so habe ich ausdrücklich durch dieselben, wie **Wolff** selbst anführt, nur die parasitäre Natur der Körperchen beweisen wollen, d. h. ihre Fähigkeit, sich auf einem anderen lebenden Wesen fortzupflanzen, und habe auch weiter keine Schlüsse daraus gezogen, am wenigsten den, dass ich eine Diphtheritis der Cornea hervorgerufen habe, da die Erscheinungen derartig waren, dass ich vorläufig gar nicht von einer Diphtheritis reden möchte. Deshalb kann mich auch in meiner Ansicht nicht wankend machen, dass andere Autoren auch mit Stäbchenbacterien ähnliche Beobachtungen gemacht haben, denn das beweist nur, dass alle möglichen Bacterien auf der Cornea wachsen und durch ihr Wachsthum Prozesse hervorbringen können, die eine gewisse äussere Aehnlichkeit untereinander haben, die aber wesentlich schon dadurch verschieden sind, dass sich hier Stäbchen entwickeln, während in meinen Versuchen constant nur Micrococcen aus Micrococcen sich entwickelten. Ich gebe zu, dass man nach diesen Versuchen die eigentlichen Fäulnissbacterien, d. i. Bacterium termo, nicht mehr, wie ich es vor fast 2 Jahren gethan habe, als „ganz unschädlich" ohne Weiteres bezeichnen darf, aber trotzdem glaube ich doch, in den Kugelformen die eigentlich deletär wirkenden Pilze suchen zu dürfen. Abgesehen von ihrem oben erörterten Vorkommen bei Pyämie und Puerperalfieber, denen sich wohl noch andere Krankheiten, z. B. Pocken, anschliessen dürften, scheinen mir auch in den schon erwähnten Versuchen von **Dolschenkow**, sowie in denjenigen von **Samuel** (Arch. f. exp. Pathologie I, 317 etc.) sich Daten zu finden, welche auch in Bezug auf die Wirkung faulender Stoffe zu Gunsten der Micrococcen sprechen. Denn wenn auch **Dolschenkow** sagt, dass eine Differenz in der Wirksamkeit nicht constatirt werden konnte, je nachdem die stäbchenförmigen Bacterien in Ueberzahl existirten, oder die kugelförmigen, Colonien bildenden, so muss ich doch gestehen, dass ich in seinen thatsächlichen Angaben eine hinreichende Begründung dieses Ausspruches nicht finden kann. Er constatirt, dass in seinen Impfmaterialien von Anfang an viele kugelförmige Bacterien vorhanden waren, dass in der 2. Woche die Zahl der stäbchenförmigen wuchs, während die Kugelformen abnahmen; dass am Ende der 2. Woche die Colonien aus kugelförmigen immer mehr zurücktraten, und dass sie am Ende der 3. Woche nur noch sehr spärlich vorhanden waren. Die **Wirkung** der Flüssigkeiten **verschwand** nach 12 Tagen im Sommer, 18 Tagen im Winter, **also fast genau congruent mit der Abnahme und dem Verschwinden der Kugelformen.**

Samuel hat l. c. Angaben über die in faulendem Muskelwasser auftretenden Bacterienformen und über die zeitlich verschiedene Wirkung dieser Flüssigkeit gemacht, welche ich zu Gunsten der Micrococcen, jedenfalls zu Ungunsten von Bacterium termo glaube anziehen zu können. In der 1. Woche fand **Samuel** Bact. termo und erhielt reine phlogogene Wirkung, nach 8—14 Tagen **traten** grosse Mengen **Kugelformen**, oft rosenkranzförmig vereinigt, **auf,** und **von demselben Zeitpunkte an begann die septogene Wirkung** der Flüssigkeit, welche lange

sich erhielt, freilich auch noch nachdem Bacillus- und Vibrioformen an Stelle Micrococcen getreten waren; nach noch längerer Zeit endlich, nachdem sämmt- früher vorhandene Bacterien zu Grunde gegangen waren, trat eine reine pyo- Wirkung zu Tage.

Mit diesen Versuchen ist eine gewisse experimentelle Stütze geliefert für eine icht, die ich in meinen Untersuchungen über Erysipel (l. c. S. 135) auf Grund Vergleichung der Literatur ausgesprochen habe, dass es nehmlich überhaupt einheitliches Krankheitsbild der putriden Infection gebe, sondern dass, wie ich damals ausdrückte, je nach der Verschiedenheit der angewandten Bacterien diese, bald jene Symptomengruppe in den Vordergrund des klinischen und omischen Bildes trete. Jedenfalls ist diese nur fiebererregende und schnell bergehende Wirkung von Bacterium termo, sowie diese Aenderung der Wirkung Allgemeinen und das Auftreten der septogenen im Besonderen, welche mit dem heinen der Kugelformen verbunden ist, sehr bemerkenswerth, wenn auch die ogené Wirkung noch anhält, nachdem Bacillus und Vibrio in der Flüssigkeit bienen sind. Diese Fortdauer der Wirkung der Flüssigkeit nach dem Ver- rinden der Micrococcen, sowie die Angabe von Dolschenkow (und Wolff), ein Unterschied in der Wirkung nicht constatirt werden konnte, je nachdem Zeit der Anwendung die Stäbchen- oder die Kugelformen in der Flüssigkeit wogen, dürfte sich vielleicht dadurch erklären, dass die Micrococcen nicht, oder nicht allein als Individuen, sondern auch mittelbar durch eine von ihnen er- te giftige Substanz, welche auch nach ihrem Verschwinden noch eine Zeit lang erhalten kann, die schädliche Wirkung ausüben.

Wenn ich seither immer die Micrococcen oder Kugelbacterien und die Stäb- bacterien in einen gewissen Gegensatz zu einander brachte, so folgt daraus nicht ohne Weiteres, dass ich nun auch einen solchen Unterschied zwischen en annehme, wie dies Cohn thut; ich will vielmehr gern zugeben, dass aus elformen durch Weiterentwickelung Stäbchenformen hervorgehen können, wie z. B. von Klebs (Arch. f. exp. Pathol. I, 62) behauptet wird. Ich bin aber rdings der Meinung, dass ein solcher Zusammenhang zwischen den die stinkende lniss bewirkenden Stäbchenbacterien (Bacterium termo) und den bei Krank- en gefundenen Micrococcen nicht existire, dass also die aus diesen etwa her- gehenden Stäbchen doch von jenen verschieden sind, wenngleich ich zugebe, gerade diese Seite der Bacterienfrage noch sehr in Dunkel gehüllt ist. Eine ere Frage aber ist die, ob diese Weiterentwickelung der Kugeln auch innerhalb Körpers vor sich gehen könne, und wieder eine andere, ob sie wirklich immer sich geht. Die erste Frage muss man wohl in Anbetracht der bei dem Milz- nd beobachteten Verhältnisse bejahen, was dagegen die zweite anlangt, so muss wie aus meinen früheren Auseinandersetzungen hervorgeht, für das Puerperal- er und die Pyämie diesen Vorgang vorläufig läugnen, ohne damit ausschliessen wollen, dass er ausserhalb des Körpers unter besonderen Verhältnissen möglich Nur ist es mir wenigstens bis jetzt noch nicht geglückt, solche Verhältnisse zustellen. Sollte sich nun aber auch mit der Zeit herausstellen, dass zu sämmt- en Kugelformen eine mit ihnen in genetischem Zusammenhange stehende Stäb- nform hinzugehörte, so könnte trotzdem ein Unterschied in der Wirkungsweise

beider bestehen derart, dass die Kugelformen eine deletäre Wirkung auf den menschlichen resp. thierischen Körper ausüben, welche den Stäbchenformen nicht zukommt. Es wäre das ein Verhältniss, wie es ähnlich bei Insecten so häufig vorkommt, wo z. B. viele Raupen sehr schädlich sind, während die aus ihnen sich entwickelnden Puppen und Schmetterlinge ganz unschädlich sind.

7.

Tabelle aller im Jahre 1873 in Rostock geschlachteten Schweine.

Von A. Petri.

1873.	Im Schlachthause.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.	Bemerkungen.
Januar	593	194	787		Die im Monat Mai gefundenen Schweine waren ausserordentlich stark besetzt; so dass z. B. in einem Stückchen Fleisch von der Grösse eines Stecknadelkopfes als Minimum 12, als Maximum 26 Trichinen beobachtet wurden. Dabei war das übrigens sonst sehr gut aussehende Fleisch durchgängig gleichmässig besetzt.
Februar	522	90	612		
März	602	34	636		
April	478	6	484		
Mai	471	2	473	2	
Juni	330	1	331		
Juli	298	4	302		
August	376	1	377		
September	464	5	469		
October	568	15	583		
November	577	57	634	1	
December	557	196	753		
Totalsummen	5836	605	6441	3	

8.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1873.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

4. Frankfurt a. M. Dr. med. Georg Melber, Arzt und Stadtphysicus, geb. 1816.
6. Jena. Joh. Friedr. Hermann Ludwig, geb. 1819 zu Greussen in Schwarzburg-Sondershausen, 1844—1847 Assistent von Wackenroder, 1852 Privatdocent, 1854 ausserord. Prof., zuletzt ordentl. Prof. der Chemie in Jena. Pogg. HWB.
9. Frankfurt a. M. Ernst Schubert, geb. 1813 bei Glogau, Astronom. Pogg.
13. Paris. Huguier, geb. 1804 im Marne-Departement, 1828 Interne, 1833 Prosector und Aggrégé, 1834 Dr. med. Paris, 1837 Chirurgien d'hôpital, Präs. d. Soc. de chirurgie. (Callisen, Schriftstellerlex. Bd. 29. Gaz. des hôp. 25. Jan.)

ar.

Augsburg. Konrad (von) Haus, geb. 1799 in Würzburg, daselbst promovirt, 1824 Badearzt in Bocklet, 1834 Kreismedicinalrath in Augsburg. (A. Z. 16. Febr.)

Tübingen. Reinhold Köhler, geb. 1825 in Laufen am Neckar, prom. 1848, Prof. der Med. in Tübingen 1859. (Schwäb. Mercur 19. Febr. Allg. Ztg. 20. Febr.)

Dresden. Geh.-Rath Dr. med. Albert Weinlig, Ministerial-Director und Vorsteher des statistischen Amtes, geb. 1812 in Leipzig, 1845 Prof. der Volkswirthschaft in Erlangen, 1846 vortragender Rath im sächsischen Ministerium des Innern, 1849 Minister des Innern.

Paris. Maréchal (de Calvi), Prof. aggrégé, 57 Jahre alt. (Call. 30.)

Cambridge. Adam Sedgwick, geb. in Yorkshire 1784, Prof. der Geologie in Cambridge 1818—1871, Präsident der engl. geologischen Gesellschaft.

uar.

Lexington (Virginia). Commodore Matth. Font. Maury, geb. 1806 zu Spottsylvania (Virg.), 1824—1839 Flottenofficier, 1839—1861 Director der Sternwarte zu Washington, tritt 1861 auf die Seite der Südstaaten, lebt dann in England und Mexico, zuletzt Prof. in Lexington. (Pogg.)

London. Baker Brown.

Rüdesheim. Kreisphysicus Dr. Peter Menges, früherer Herausgeber des Corresp.-Blattes nassauischer Aerzte.

Zürich. Prof. Dr. Hans Locher-Balber, 76 Jahre alt. (Call. Bd. 30.)

Freiburg i. B. Hofrath Prof. Dr. W. J. A. Werber, p. o. 1835, Director der Poliklinik. (Call. 33.)

Königsberg. Oberstabsarzt a. D. Dr. Heinrich Czolbe, 53 Jahre alt, philosophischer Schriftsteller.

:.

New-York. John Torrey, 1824 Prof. der Chemie an der Militär-Akademie zu Westpoint, 1827 an der Medical School zu New-York, Münzwardein, zuletzt Prof. der Botanik am Columbia College, 77 Jahre alt. (Botan. Ztg. No. 33.)

London. Richard Partridge, geb. 1805, Prof. der Anatomie am King's College. (Med. Times 29. März. Lond. illustr. News 5. April.)

Darmstadt. Geh. Ob.-Med.-Rath Dr. Heinrich Küchler.

Rerier. Dr. A. B. Morel, Irrenarzt, seit 1848 dirigirender Arzt der Anstalt Maréville bei Nancy, seit 1856 der Anstalt St. Yon bei Rouen. (Roller, in der Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 30.)

l.

Rostock. Franz Ferdinand Schulze, geb. 1815 in Naumburg, ausserord. Prof. der Chemie in Greifswald, seit 1850 ord. Prof. der Chemie in Rostock. (Pogg. HWB.)

Christiania. Christ. Hansteen, geb. 1784 in Christiania, seit 1815 Prof. der angewandten Mathematik und Astronomie daselbst, Director der Sternwarte, macht 1828—1830 auf Regierungskosten mit A. Erman eine Reise nach Sibirien zur Erforschung des Erdmagnetismus. (Pogg. HWB.)

April.

18. München. Justus (Freiherr von) Liebig, geb. 1803 zu Darmstadt, Prof. extr. in Giessen 1824, ord. 1826, baronisirt 1845, seit 1852 in München. (Pogg.)

20. London. Henry Bence Jones, geb. 1813, zuerst Apotheker, studirt seit 1841 in Giessen, 1846 Arzt am St. George Hosp. London. (Medical Times 10. Mai.)

29. Hildesheim. Prof. Dr. Johannes Leunis, geb. 1803, naturhistorischer Schriftsteller.

Mai.

Anfangs. Chambéry. Alexis Billiet, geb. 1783 in Savoyen, 1840 Erzbischof von Chambéry, 1861 Cardinal, Freund und Pfleger der Naturwissenschaften. (Medical Times 17. Mai.)

10. Frankfurt a. M. Gymnasialprofessor Dr. Wilh. Schmidt, geb. 1814, Schriftsteller über Naturwissenschaften.

19. Karthaus Prüll. Friedrich Karl Stahl, geb. 1811 in München, prom. 1833 zu Würzburg, Untersuchungen und Reisen wegen des Cretinismus seit 1837; 1855 dirigirender Arzt an der Anstalt zu St. Georgen bei Baireuth, 1860 Director von Prüll. (Brosius, in der Ztschr. f. Psychiat. Bd. 30.)

31. Tours. Dr. Isidor Bricheteau, Red. des Bulletin de thérapeutique. (Call. Bd. 26.)

Juni.

16. Berlin. Moriz Romberg, geb. 1795 in Meiningen, prom. zu Berlin 1817, Armenarzt 1820—1845, 1830 Privatdocent, 1838 Prof. extr., 1842 Director der Klinik, 1845 Prof. ord., 1851 Geh. Med.-Rath. (Berliner klinische Wochenschr. No. 25. Callisen, med. Schriftst.-Lex. Bd. 31.)

25. Berlin. Geh. San.-Rath Dr. H. W. Behrend, prom. Berol. 1832, Orthopäd, 64 Jahre alt. (Call. Bd. 26.)

29. Neuenahr. Wilhelm (Wolfgang) Müller, geb. 1816 zu Königswinter, stud. seit 1835 Medicin in Bonn, promov. 1840, Arzt in Düsseldorf 1842 bis 1853, dann Dichter und Schriftsteller.

Juli.

4. Darmstadt. Joh. Jacob Kaup, geb. 1803 in Darmstadt, studirte seit 1822 in Göttingen und Heidelberg, Assistent am zoolog. Reichsmuseum in Leyden, Dr. phil. honor. von Giessen, Inspector des zoolog. Museums in Darmstadt. (Allg. Ztg. 15. Juli.)

6. Moskau. Staatsrath Caspar Gottfried Schweizer, Director der Sternwarte, geb. 1816 im Canton Zürich. P.

15. Berlin. Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Gustav Rose, geb. 1798 in Berlin, 1829 Begleiter A. von Humboldt's auf dessen asiatischer Reise, 1834 Mitglied der Akademie der Wissenschaften. (Neues Jahrb. f. Mineralogie 1873. Pogg.)

22. Breslau. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Barkow, geb. 1798 auf Rügen, stud. in Greifswald und Berlin, Dr. med. Berol. 1821, Privatdoc. in Breslau 1825, Prof. 1835, Director der Anatomie. (Callisen Bd. 26.)

27. St. Petersburg. W. von Pelikan, Präs. des russischen Medicinal-Comité, 84 Jahre alt.

August.

Anfang. Wilna. von Hübbenet, Prof. zu Kiew, 53 Jahre alt.

6. Cambridge (Mass.). Dr. G. A. Maack aus Hannover, Assistent am Museum, 33 Jahre alt.

20. Berlin. Dr. Otto Obermeier, früherer klinischer Assistent des Professor Virchow, Entdecker der mikroskopischen Organismen im Recurrens-Blut.

September.

16. Leipzig. J. N. Czermak, geb. 1828 in Prag, prom. 1850 zu Würzburg, Privatdocent in Prag, 1855 Prof. in Gratz, 1856 in Krakau, 1858 in Pest, 1870 in Leipzig. (Allg. Ztg. 19. Septbr.)

20. Florenz. Donati, Director der dasigen Sternwarte. P.

21. Paris. August Nélaton, geb. 1807, Dr. med. Paris 1836, aggrégé 1839, Prof. der chirurg. Klinik 1851, kaiserl. Leibarzt 1866. (Call. Bd. 31.)

22. Freiberg. Oberbergrath Dr. Breithaupt, geb. 1791, 1826—1866 Prof. an der dasigen Bergakademie. P.

October.

8. Wien. Georg (Ritter von) Frauenfeld, als Naturforscher bei der Expedition der Fregatte Novara, erster Custos des k. k. zoologischen Hofcabinets, 67 Jahre alt. (Zool. Garten 1873. S. 439.)

November.

6. München. Prof. Dr. Ludwig Dittrich, geb. 1804 in Würzburg.

23. Franzensbad. Med.-Rath Dr. Palliardi, Badearzt.

26. Wien. Prof. der Mineralogie Dr. med. Aug. Emanuel Reuss, geb. 1811 zu Prag, 1834—1849 Physicus und Brunnenarzt zu Bilin, dann Prof. der Mineralogie in Prag. P.

27. Dresden. Karl Friedrich Naumann, geb. 1797, studirte von 1816 — 1821 in Freiberg, Leipzig und Jena, machte 1821 und 1822 wissenschaftliche Reisen in Norwegen, war 1826—1842 Prof. in Freiberg und 1842—1870 Prof. in Leipzig. P.

Ende. Genf. Auguste Arthur de la Rive, geb. 1801 in Genf, Prof. der Physik an der Acad. zu Genf. P.

29. Rom. Catarina Scarpellini, eine in Astronomie und Mathematik erfahrene Dame, geb. 1808 in Foligno.

December.

14. Cambridge (Massach.). Louis Agassiz, geb. 1807 zu Orb in der Waadt, in Deutschland gebildet, Prof. in Neufchâtel, seit 1846 Prof. am Howardcollege zu Cambridge in Massachusetts, macht 1866 auf Kosten des bostoner Kaufmanns Thayer eine wissenschaftliche Reise nach Südamerika.

Nachtrag zu 1872.

November.

23. Vanvres. Felix Voisin, médecin honoraire du Bicêtre, Associé de l'acad. de médecine, 78 Jahre alt.

December.

21. Zürich. Dr. Meyer Ahrens, verdienter Historiker der Medicin. (Schweizerisches Corresp.-Blatt 1873. No. 5.)

XXXI.
Auszüge und Besprechungen.

Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt a. M., herausg. von dem Aerztlichen Verein. XVI. Jahrgang. 1872. Frankf. a. M., Sauerländer's Verlag 1873. IV und 263 S. gr. 8°.

Der Inhalt dieser bisher in Deutschland ohne Nachfolge gebliebenen periodischen Publication der Aerzte Frankfurts, welchen die gleichbetitelte Veröffentlichung des Cantons Zürich zum Vorbild gedient hat, ist als bekannt vorauszusetzen; höchstens ist hier nur eine sehr instructive Mittheilung des Dr. Jacobi jun. über die Verbreitung einer localen Typhusepidemie in Bockenheim besonders zu erwähnen. Den fleissigen Arbeiten von Dr. Alexander Spiess entnehmen wir folgende Daten über die Bewegung der Bevölkerung von Frankfurt im Jahre 1872.

Die Zahl der Trauungen betrug 951 (1861: 384, 1871: 784), geboren wurden 2894 Kinder (1861: 1489, 1871: 2507), es waren darunter Knaben 1533, Mädchen 1361; ehelich geboren 2521, unehelich 373; lebendgeboren 2795, todtgeboren 99; Einzelgeburten 2811, Zwillingsgeburten 80, Drillingsgeburt 3. Unter den ehelichen waren 74, unter den unehelichen 25 Todtgeborne. Die 40 Zwillingsgeburten ergaben 48 Knaben und 32 Mädchen, die Drillingsgeburt 2 Knaben und 1 Mädchen. Es starben einschliesslich der Todtgebornen 1955 Menschen, davon 190 im Januar, 179 im März, 178 im Mai, 176 im Februar, 171 im September, 170 im Juli, 167 im October, 152 im August, je 148 im April und December, 145 im Juni und 131 im November.

Von den Verstorbenen erreichten 510 (285 männlichen und 225 weiblichen Geschlechts) nicht den Schluss des ersten Lebensjahres; 55 (20 männl., 33 weibl. Geschl.) überschritten das 80. Jahr.

Durch Selbstmord endeten 22 Personen (17 männl., 5 weibl. Geschl.) und zwar 11 durch Erhängen, 4 durch Ertränken, 4 durch Erschiessen, 2 durch Herabstürzen und 1 durch sich Ueberfahrenlassen. Da die Durchschnittszahl der Selbstmorde in Frankfurt [1]) während der 21 Jahre 1851—1871: 28 jährlich ist, so erscheint obiges Verhältniss sehr günstig, besonders in Rücksicht auf die gestiegene Bevölkerungszahl.

Drei (männliche) Personen kamen durch Mord und Todschlag um, 55 durch Unglücksfälle, davon 14 durch einen Hauseinsturz, und ein Mann erlag noch einer Kriegswunde.

Folgende Krankheiten verlangten am meisten Opfer: Tuberculosis pulm. 288, wozu noch 11 Tuberculosis acuta und 32 Tuberc. pulm. et aliorum organorum kommen. Von der Gesammtzahl von 331 kommen 183 auf das männliche Geschlecht. An Pneumonie starben 112, an Bronchitis 42, von der Gesammtzahl 154 kommen 83 auf die Männer. Apoplexia cerebri 84, auch hier die Mehrzahl (44) auf die Männer. Typhus und Febris typhoides 61, 31 männl. Catarrhus gastrointestin. 139, davon 126 unter 1 Jahr alt. Cholera nostras 30, 11 Männer, 19 Weiber. Keuchhusten 25, Blattern 19, Masern 5, Scharlach 4 u. s. w.

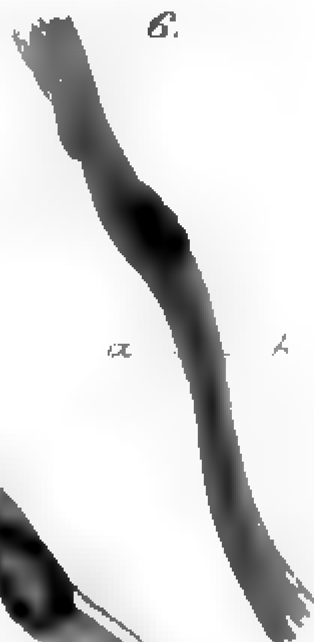
Dr. W. Stricker.

[1]) Vergl. dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 175.

Taf. I.

Virchow's





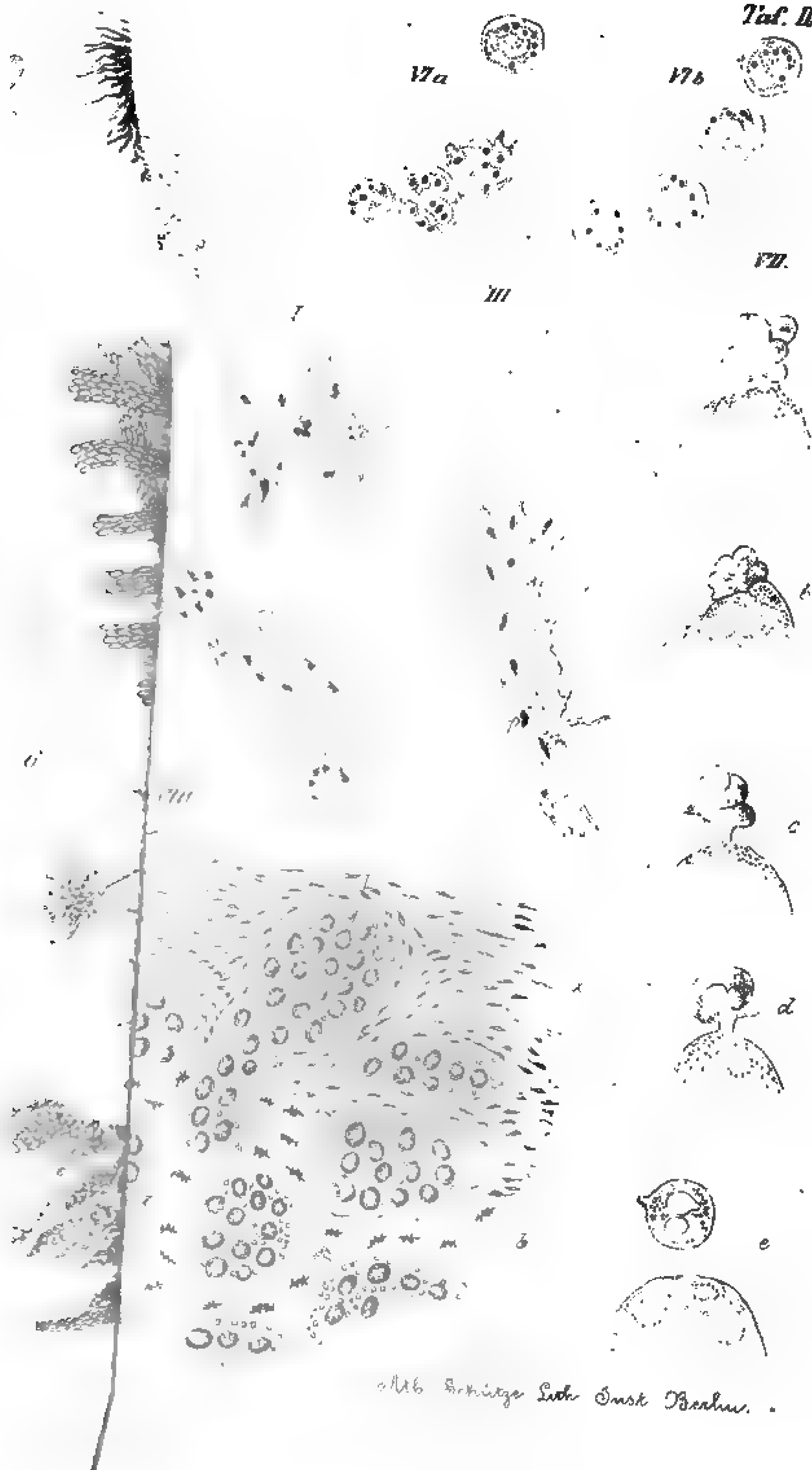
rmann

Chromolith v. Alb. Schütze Berlin

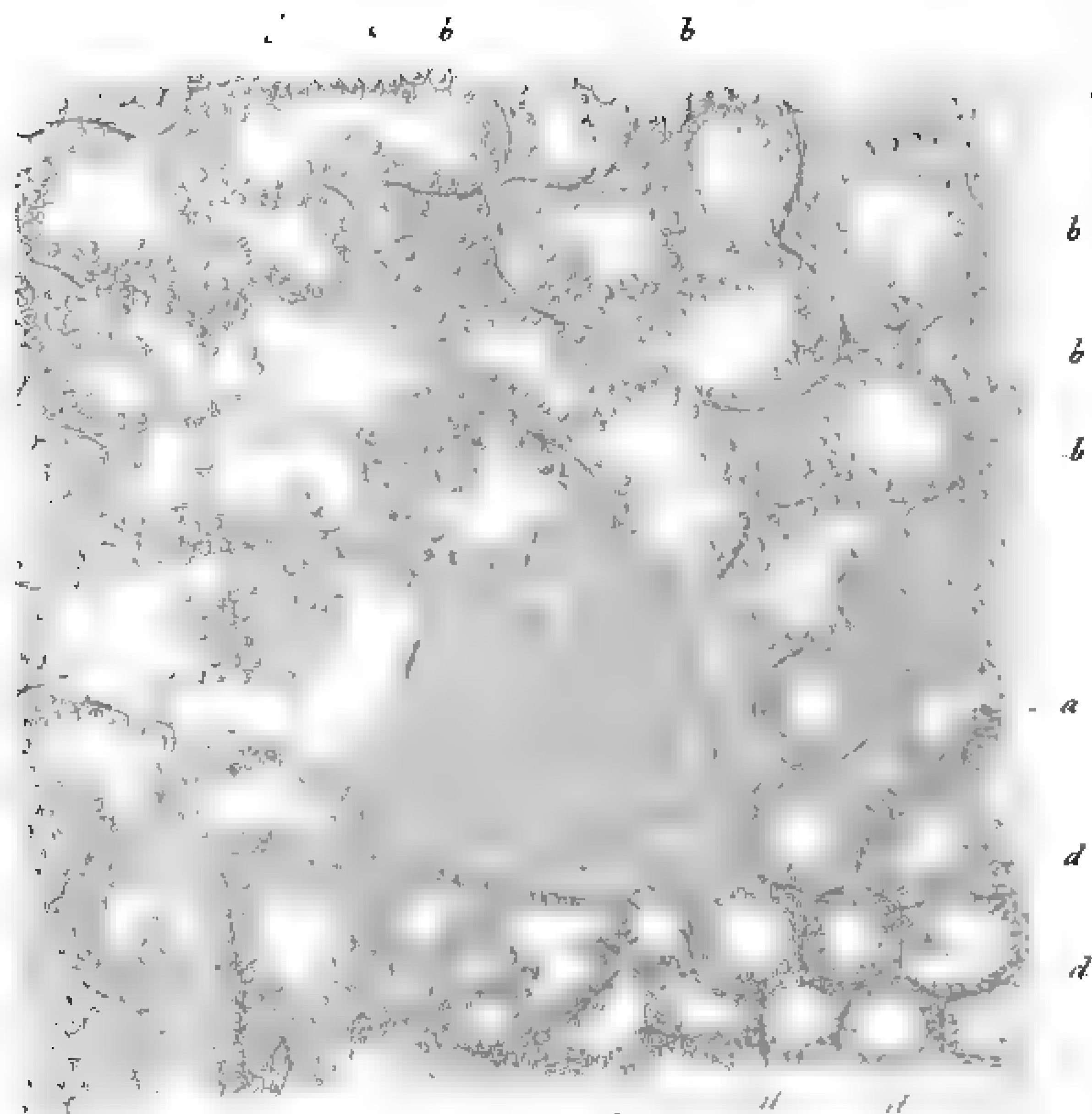


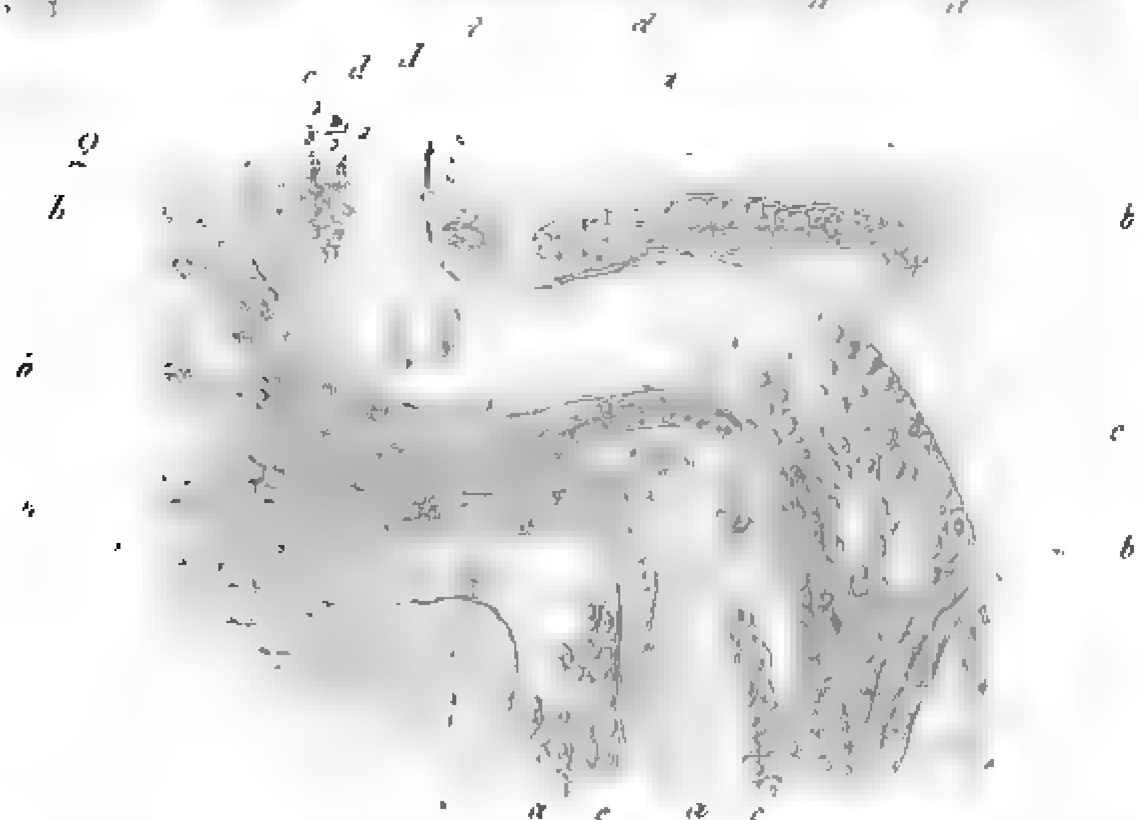
Chromolith v Alb Schütze Berlin

Taf. II.

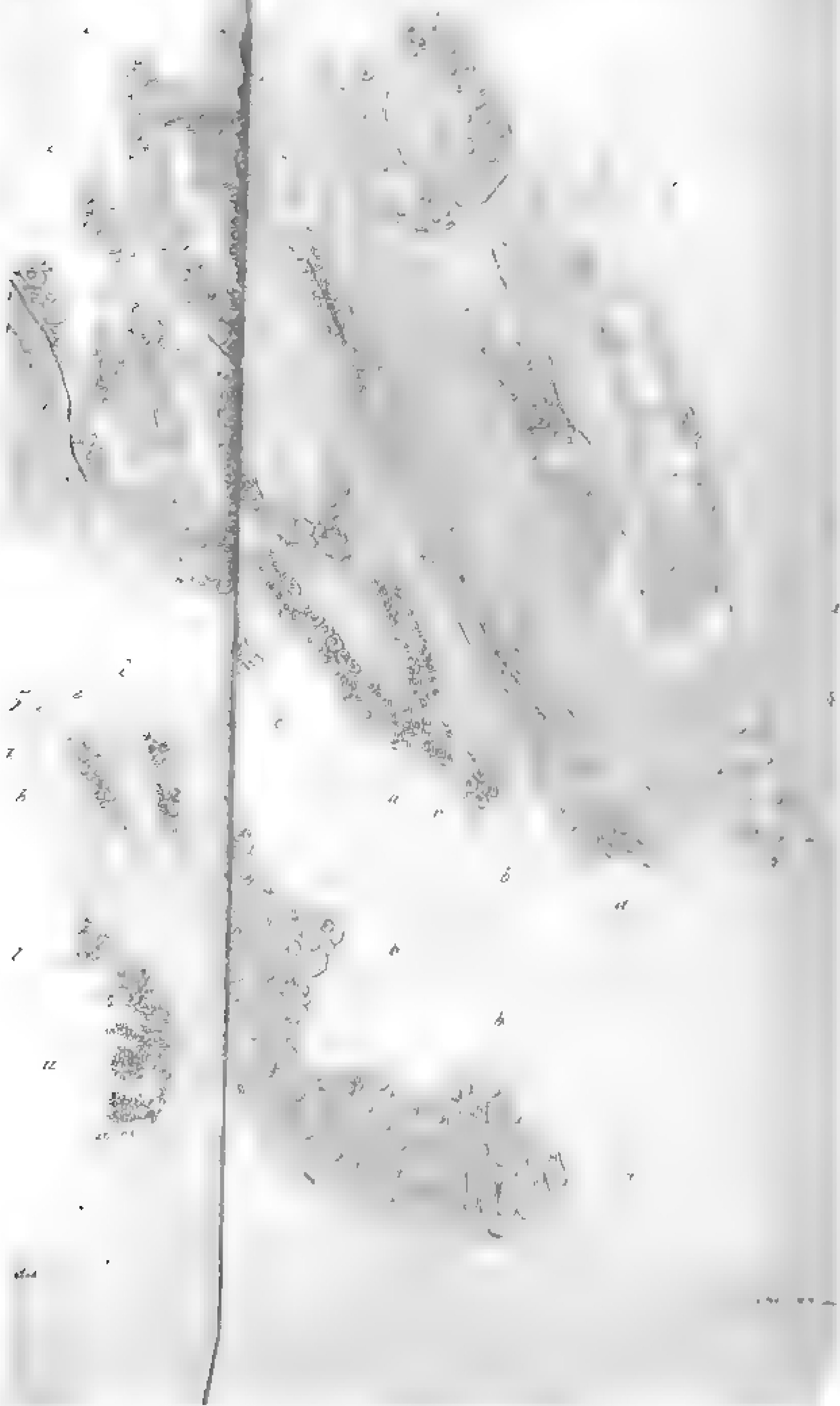


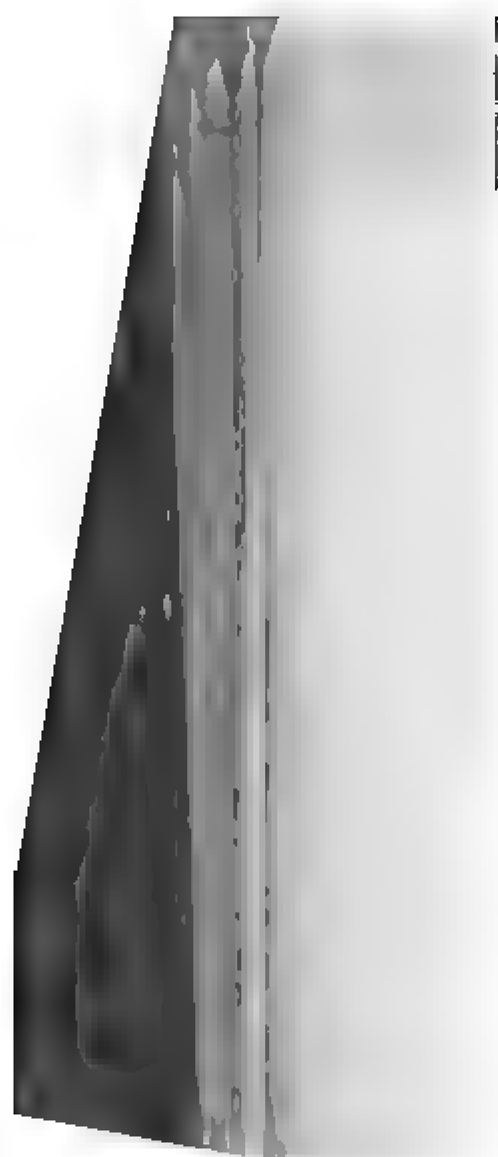
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.



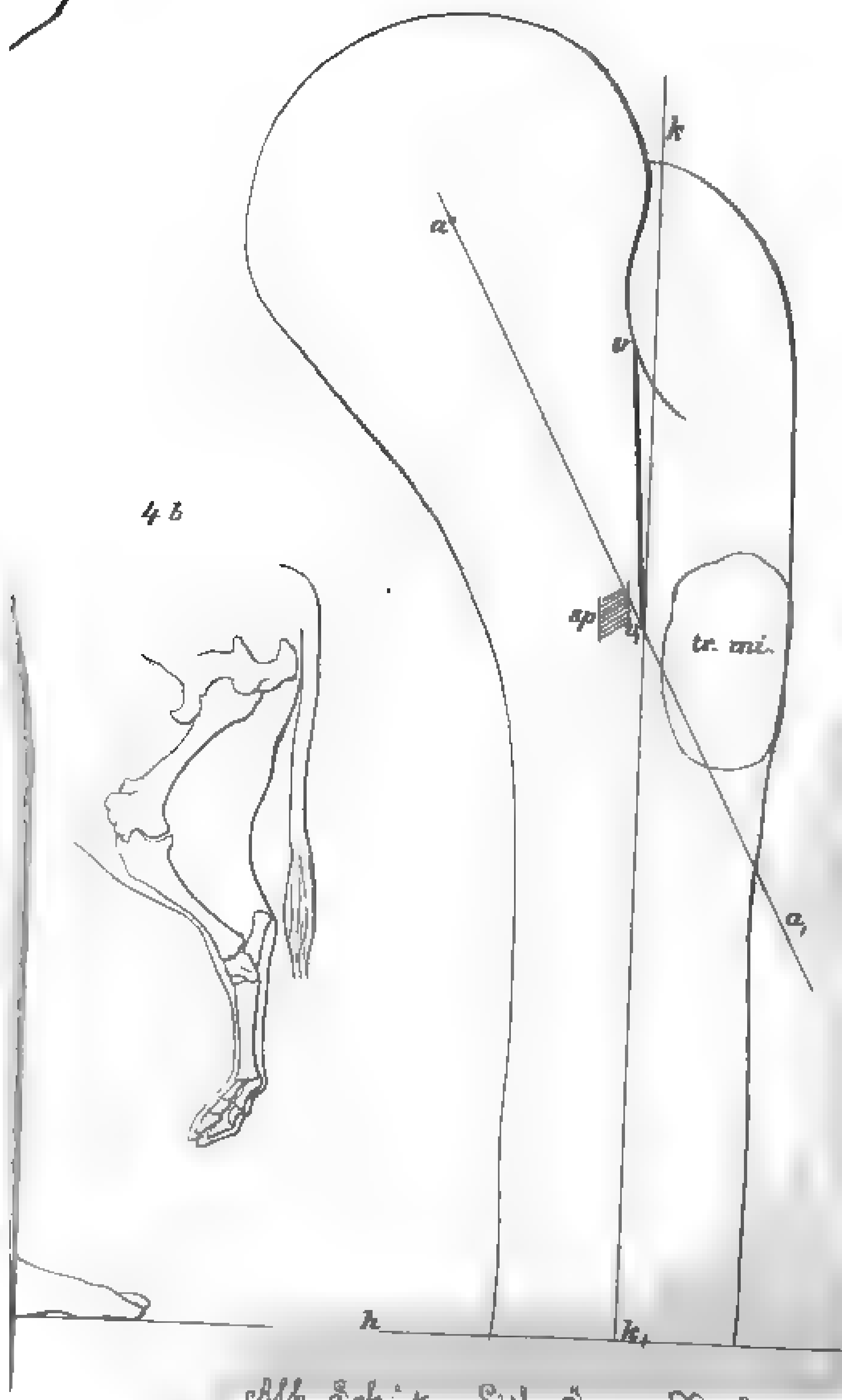


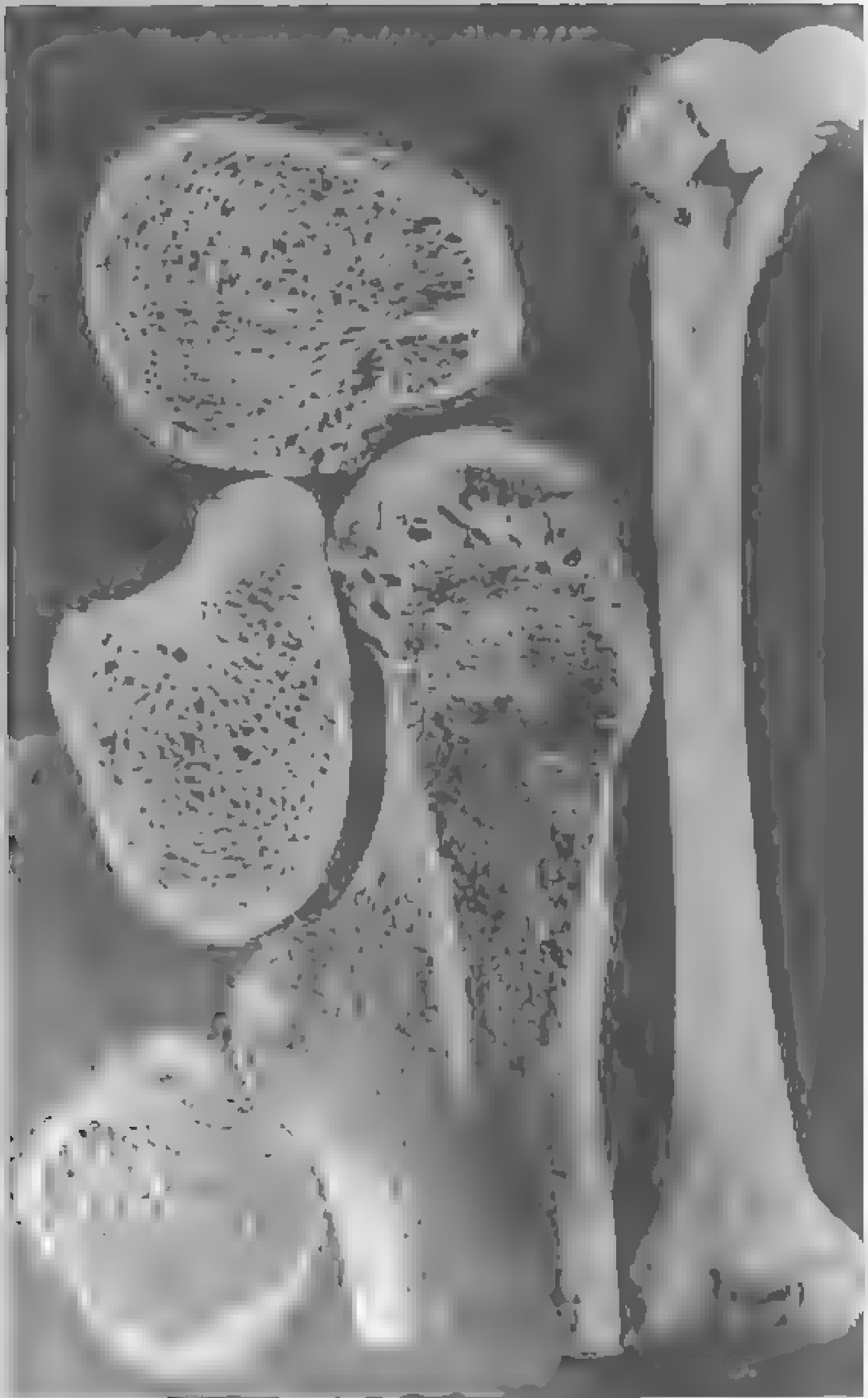
W. Virchow





Taf. VII.







1







Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



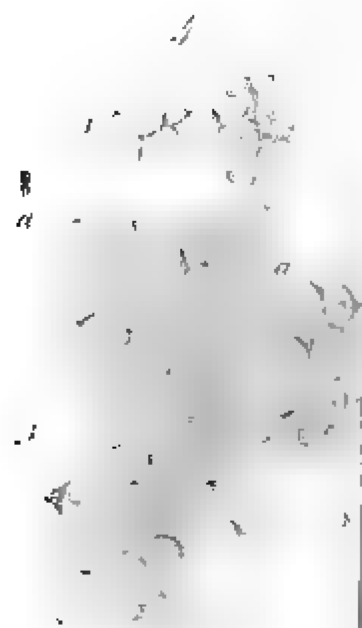


Alb. Schütze lith. Inst. Berlin



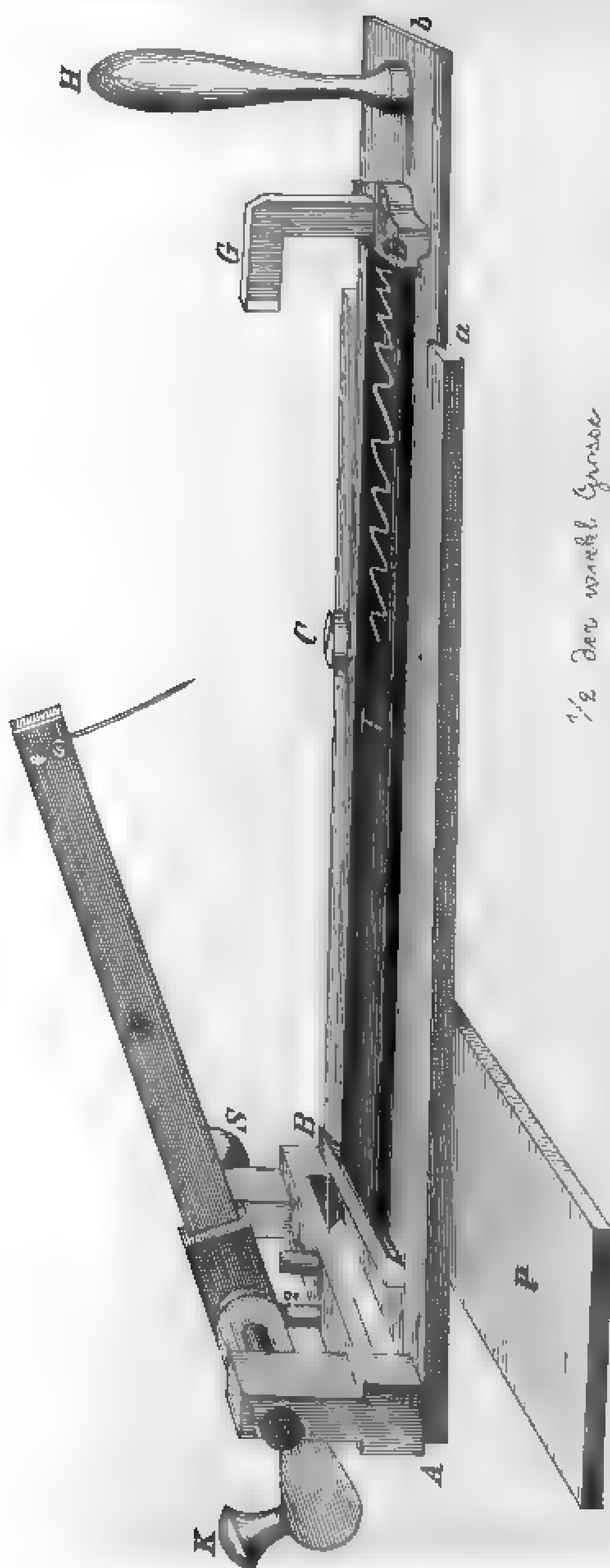








W. Grohmann sc.



erstner fec. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin







